

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1925

THÈSE

166^{N°}

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Raymond-Louis CHARVAT

Né le 25 juillet 1900 à Combronde (Puy-de-Dôme)

DES

NÉPHRITES ŒDÉMATEUSES

SUBAIGUË ET CHRONIQUE DE L'ENFANCE

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1925

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1925

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Raymond-Louis CHARVAT

Né le 25 juillet 1900 à Combronde (Puy-de-Dôme)

DES

NÉPHRITES ŒDÉMATEUSES

SUBAIGUË ET CHRONIQUE DE L'ENFANCE

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1925

I. — PROFESSEURS



Anatomie	NICOLAS	
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.	
Physiologie	Ch. RICHET.	
Physique médicale	André BROCA.	
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.	
Bactériologie	BEZANÇON.	
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.	
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBE.	
Pathologie médicale	SICARD.	
Pathologie chirurgicale	LECENE.	
Anatomie pathologique	LETULLE.	
Histologie	PRENANT.	
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.	
Thérapeutique	CARNOT.	
Hygiène	Léon BERNARD.	
Médecine légale	BALTHAZARD.	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.	
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.	
Clinique médicale	}	GILBERT.
		CHAUFFARD.
		ACHARD.
		WIDAL.
		MARFAN.
Hygiène et clinique de la première enfance		NOBECO RT.
Clinique des maladies des enfants		H. CLAUDE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		JEANSELME.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GUILLAIN.
Clinique des maladies du système nerveux		TEISSIER.
Clinique des maladies infectieuses		DELBET.
Clinique chirurgicale	}	HARTMANN.
		LEJARS.
		GOSSET.
Clinique ophtalmologique		De LAPERSONNE.
Clinique urologique		LEGUEU.
Clinique d'accouchements	}	COUVELAIRE.
		BRINDEAU.
Clinique gynécologique		JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale		BROCA Auguste.
Clinique oto-rhino-laryngologique		VAQUEZ.
Clinique thérapeutique chirurgicale		SEBILEAU.
Clinique propédeutique		DUVAL.
		SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.	LABBE (Henri) . .	Chimie biologique.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS . . .	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	LE LORIER	Obstétrique.
BASSET	Pathologie chirurgicale.	LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.	LEMIERRE	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.	LEVY-SOLAL	Obstétrique.
BLANCHETIERE . .	Chimie biologique.	LHERMITTE	Pathologie mentale.
BRANCA	Histologie.	LIAN	Pathologie médicale.
BRULE	Pathologie médicale.	MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie et ma- tière médicale.	METZGER	Obstétrique.
CADENAT	Pathologie chirurgicale	MOCQUOT	} Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.	MONDOR	
CHIRAY	} Pathologie médicale.	MOURE	}
CLERC		MULON	Histologie.
DEBRE	Hygiène.	PHILIBERT	Bactériologie.
I. de JONG	Anatomie pathologique.	RIBIERRE	Pathologie médicale.
DUVOIR	Médecine légale.	RICHET Fils	Physiologie.
ECALLE	Obstétrique.	ROUVIERE	Anatomie.
FIESSINGER	} Pathologie médicale.	STROHL	Physique médicale.
FOIX		TANON	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expériment.	TIFFENEAU	Pharmacologie et ma- tière médicale.
HARVIER	Pathologie médicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HEITZ-BOYER . . .	Urologie.	VERNE	Histologie.
HOVELACQUE	Anatomie.	VILLARET	Pathologie médicale.
JOYEUX	Parasitologie.	WELTER	Ophtalmologie.

III. AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
CAMUS	Physiologie.	RETTERRER	Histologie.
GOUGEROT	Pathologie médicale.	ROUY	Anatomie pathologique
GUENIOT	Obstétrique		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY	{ Clinique chirurgicale.	OMBREDANNE ..	Clinique chirurgicale in-
CHEVASSU			fantile.
LAIGNEL-LAVASTINE.		PROUST	Clinique chirurgicale.
LEREBOULLET .	Clinique médicale.	RATHERY	Clinique médicale.
	infantile.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LERI	{ Clinique médicale.	TERRIEN	Clinique ophtalmologi-
LEPER			que.

V. — CHARGES DE COURS

M. MAUCLAIRE agrégé	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique
		chez l'adulte pour les accidentés du tra-
FREY		vail les mutilés de guerre et les infirmes
LEDoux-LEBARD		adultes.
N...		Stomatologie.
		Radiologie clinique.
		Education physique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND'MERE.

*qui fut toujours pour moi pleine
de bonté et d'indulgence. Elle
fut aussi l'inspiratrice de ma
vocation. Qu'elle trouve ici l'ex-
pression de ma tendresse et de
ma gratitude.*

A MON PÈRE, A MA MÈRE

*qui ont encouragé et soutenu mes
efforts et s'imposèrent pour moi
tant de sacrifices.*

*En témoignage de ma respectueuse
affection et de ma profonde re-
connaissance.*

A MON FRÈRE ET MON COUSIN

Affection et dévouement.

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

*En souvenir des excellents moments
passés ensemble, qu'ils voient
ici l'assurance de ma vive ami-
tié.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR NOBÉCOURT

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS
A LA FACULTÉ DE PARIS.

MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS MALADES

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*qui nous accueillit toujours avec
bienveillance dans son service et
voulut bien nous inspirer ce
modeste travail, en nous pro-
diguant les conseils de son haut
enseignement.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'ex-
pression de nos respectueux
hommages et de notre profonde
gratitude.*

A TOUS MES MAÎTRES
PROFESSEURS, MÉDECINS ET CHIRURGIENS
DES HOPITAUX DE CLERMONT-FERRAND ET
DE PARIS.

HISTORIQUE ET INTRODUCTION

Si les recherches modernes ont modifié profondément la pathologie rénale et mis à l'ordre du jour la néphrite, il ne faudrait pas en conclure qu'elle est une nouvelle venue en médecine : Elle a été connue des plus anciens auteurs et elle est décrite avec beaucoup d'exactitude dans le traité « des maladies internes » d'Hippocrate. On trouve des observations de néphrite dans Bonet, Morgagni, Hoffmann, Stahl, Boërhaave, Chopart.

Ces auteurs s'accordent à dire qu'elle se voit à tous les âges, mais surtout dans l'âge viril, et Bonet la décrit chez deux enfants en bas âge.

Les causes en étaient nombreuses ; le refroidissement, l'abus des boissons alcooliques et échauffantes, la nourriture succulente et stimulante, les poisons, la cantharide, la suppression de la transpiration, des menstrues, des urines, les coups et chutes sur la région des reins, la goutte, la gravelle, le rhumatisme, des métastases, un état pléthorique, etc... les unes vraies, les autres fausses. Une multiplicité de classes y était établie par

Sauvages, Linné, Vogel, Sagar. On les divisait en : néphrite simple ou essentielle (la néphrite par excellence), en néphrite calculeuse, puis vermineuse. Il y avait des néphrites actives et des néphrites latentes.

Enfin il faut arriver aux travaux de Bright et Payer pour voir individualiser l'œdème, symptôme qui caractérise tout un type de néphrite et nous voyons Rilliet et Barthez dans leur *Traité clinique et pratique des enfants* (1843) dire : « L'œdème a des causes multiples. Cependant les affections des reins sont une cause des plus fréquentes et des plus efficaces ». Ils comparent les observations chez l'enfant à celles de l'adulte; ils décrivent la néphrite albumineuse caractérisée par une anasarque plus ou moins intense, avec de l'albuminurie. « Elle se présente, disent-ils, sous la forme aiguë ou chronique. La forme aiguë est elle-même fébrile ou non fébrile, et la forme chronique est d'emblée chronique ou succède à une néphrite aiguë ou subaiguë ». Ils s'étendent déjà sur les symptômes cardio-vasculaires, sur les crises d'éclampsie et dans les éditions successives du même traité, celle de 1887 par Barthez et Sanné, nous suivons l'évolution qui se fait dans la connaissance des néphrites.

Quelles théories ne furent émises, quelles explications ne furent données pendant toute la seconde moitié du dernier siècle !...

Pour les uns l'albuminurie était due à une altération de la crase sanguine, à l'état hydrémique du sang, à son appauvrissement en chlorure; pour d'autres comme

Meyer, Robinson, Beckmann, Stockwis à l'affaiblissement de la pression sanguine; pour Charcot et Litter au ralentissement du cours du sang dans le rein; enfin pour Lecorché à l'altération de l'épithélium rénal.

Dieulafoy décrivit alors les petits signes du Brightisme et Fournier consacra une étude sur l'éclampsie. Avec la découverte de l'urée par Rostock et Christison on mit ces accidents sur le compte de l'urémie. Owen Rees combattit cette théorie; Frerichs de Berlin en vit alors la cause dans le carbonate d'ammoniaqué. Enfin Osbone tente une autre explication : ces accidents seraient dus à l'inflammation de l'arachnoïde et le même Owen Rees les fait venir de l'infiltration œdémateuse des centres nerveux.

Pour l'hydropisie il y eut non moins d'hypothèses : Christison, Rayer et Bartels en voient le principe dans la désalbumination du sang qui entraîne son hydrémie; d'autres dans l'hypertrophie du cœur et l'hypertension; et pour Ewald, Thomas, Conheim il faudrait la chercher dans l'altération de la texture des petits vaisseaux.

Enfin que dirons-nous des théories plus ou moins confuses que nous avons encore rencontrées dans beaucoup de nos manuels sur la néphrite épithéliale et la néphrite parenchymateuse?

Il faut vraiment arriver aux auteurs modernes pour voir étudier scientifiquement les néphrites, en se basant non seulement sur les symptômes bien établis, mais sur de véritables épreuves où dosant les ingesta et les ex-

eréta on se rendit parfaitement compte du fonctionnement rénal.

C'est à MM. Widal et Lemierre que nous devons la démonstration de la pathogénie des œdèmes, par la rétention des chlorures, c'est à eux encore et à leurs élèves que nous devons l'épreuve de la rétention chlorurée. Ce sont les mêmes, avec Javal, Froin, André Weil, qui firent l'étude de l'urée sanguine et du liquide céphalo-rachidien. MM. Achard, et ses élèves Lœper et Laubry, analysèrent le processus pathogénique de ces rétentions; c'est le même avec Paiseau qui pratiqua l'épreuve de l'azoturie provoquée et c'est encore le même qui avec Castaigne montra les résultats que l'on peut attendre de l'épreuve de l'élimination d'une substance colorée facilement décelable (bleu de méthylène). Enfin MM. Ambard et Papin attirèrent l'attention sur la concentration maxima de l'urée dans l'urine et démontrèrent tout ce que l'on pouvait attendre de la constante uréo-sécrétoire.

La véritable pathologie rénale est vraiment créée sur des bases solides, et il est possible maintenant de donner une classification des néphrites, basée sur le fonctionnement rénal, essentiellement clinique et pratique.

Parallèlement à ces travaux faits chez l'adulte nous voyons la même pathologie appliquée aux néphrites de l'enfance. Ce sont tous les travaux de M. le Professeur Hutinel, et ses leçons de 1910 sur ce sujet. Ceux de M. Marfan en 1901 et 1910 sur la néphrite chronique

des enfants. Enfin ceux si nombreux, si complets de M. le Professeur Nobécourt et ses élèves, Pr. Merklen, Darré, Vitry, Bidot, sur les fonctions rénales, sur l'étiologie, sur les signes cardiaques et l'azotémie tant des néphrites aiguës que des néphrites chroniques et qui nous furent si utiles dans nos recherches.

Après tant de Maîtres illustres qui par leurs travaux ont jeté une lumière si nouvelle et si vive sur la pathologie rénale ce n'est pas sans une forte appréhension que nous abordons ce modeste travail. Nous tâcherons d'y apporter toute notre application, toute notre bonne volonté, plus, tout notre cœur pour qu'il ne soit pas trop indigne d'eux.

Parmi toutes les néphrites qui se voient chez l'enfant une des plus fréquentes est la néphrite chlorurémique. Elle peut se voir sous des formes aiguë, subaiguë et chronique. Les deux dernières nous occuperont seules. Il ne faut pas croire cependant que ces formes soient aussi tranchées; entre elles il y a toutes les nuances, toutes les transitions, l'en passe insensiblement de la forme aiguë à la forme subaiguë et souvent de celle-ci à la chronicité de la néphrite il n'y a qu'un pas. Aussi est-il difficile de mettre une séparation nette, et impossible de schématiser. Nous étudierons cependant d'abord et séparément dans les deux premiers chapitres :

1° La néphrite subaiguë.

2° La néphrite chronique.

Nous verrons leurs modalités cliniques, leurs différents types, leur évolution.

On pourrait dire, pourquoi étudier la néphrite de l'enfance alors que cette affection est si bien décrite chez l'adulte? C'est que chez l'enfant, être jeune où les réactions sont les plus intenses, les néphrites prennent des types cliniques bien spéciaux.

Premier point différentiel : leur évolution. Alors que chez l'adulte, la néphrite tend vers la chronicité, chez l'enfant la glande rénale réagit, répare ses lésions, se dresse contre l'infection, et par tous les moyens cherche à l'arrêter. C'est ce qui nous explique que les néphrites aiguës sont fréquentes; que la forme subaiguë l'est beaucoup moins, et la forme chronique rare.

Quant à l'étiologie, les néphrites de l'enfance viennent de maladies infectieuses, des infections et septicémies variées, angines, aidées pour passer à la chronicité d'une mauvaise hygiène, de soins insuffisants, où d'un terrain préparé par la tuberculose ou la syphilis. Au point de vue symptomatologique, dans la néphrite de l'enfance les symptômes cardio-vasculaires ont une particularité spéciale. C'est ainsi que l'hypertension, la dilatation, le clanger aortique, le bruit de galop, l'hépatomégalie sont des symptômes des néphrites en poussées aiguës. Et lorsque la néphrite évolue vers la chronicité, la tension diminue, le cœur reprend sa grosseur normale. Chez l'adulte au contraire l'hypertension se réalise progressivement, ce qui donne au cœur le temps de s'hypertrophier; il ne cède, ne se laisse dilater et produit le bruit de galop que lorsque

son hypertrophie est devenue insuffisante à pallier les effets de l'hypertension durable.

L'azotémie nous offre un autre point de comparaison. Chez l'adulte elle est élevée quand la néphrite évolue depuis longtemps est presque à sa phase terminale. Chez l'enfant elle reste plutôt faible, 0,50 à 1 gr. au plus et pour voir des azotémies élevées nous sommes obligés de nous adresser aux néphrites aiguës.

Ce sont en somme tous ces points que nous étudieront dans le 3^e *chapitre*, en donnant un aperçu sur le pronostic et le traitement.

CHAPITRE PREMIER

DE LA NÉPHRITE SUBAIGUE

Parmi les néphrites subaiguës chlorurémiques nous pouvons trouver plusieurs formes, plusieurs types : Les unes guérissent presque parfaitement, laissant parfois une petite albuminurie ou gardent une légère rétention chlorurée; d'autres rechutent, évoluent par intermittence, récidivent après quelques jours, après plusieurs mois; enfin quelques-unes hélas ! passent à la chronicité.

Nous allons passer en revue ces différentes formes cliniques et donner quelques exemples.

1^o Néphrite avec poussée aiguë, résolution traînante, laissant après elle un peu d'albuminurie ou une légère rétention chlorurée.

Obs. I. — C. Eugène (D. 4021), âgé de 14 ans 1/2. Entré le 5 mai 1920 à l'hôpital.

Il y a une dizaine de jours, cet enfant fait une bronchite, le médecin conseille de le mener à l'hôpital à cause de son état général, et des jambes qui présentent souvent de l'enflure.

Rien à signaler dans ses antécédents, si ce n'est que c'est un

enfant assez chétif, qui présente de temps à autre du subictère.

Examen, 18 mai. — Il a un léger impétigo et un œdème généralisé, surtout pré tibial et à la partie inférieure de l'abdomen. Le foie déborde légèrement. Légère congestion des bases pulmonaires. Le cœur est gros, avec un bruit de galop.

La température oscille entre 37 et 37,8. Le Wassermann est négatif H⁸. Les urines : 1.300 cm³ avec albumine. On prescrit eau-de-vie allemande et des ventouses scarifiées.

Le 20 mai, les œdèmes sont diminués, le foie ne déborde plus, mais il y a toujours de l'éréthisme cardiaque. Les urines augmentent beaucoup, passent à 2.000 cm³ le 20 mai, 2.500 cc. même les 21 et 22 pour se stabiliser autour de 2.000 cc. Le poids diminue de 35 k. 600 le 17 mai, il n'est plus que de 30 k. 400 le 28.

Les 28, 29 et 30 mai, on donne 10 gr. de sel au malade; le poids augmente légèrement de 30 k. 400 le 28 mai, à 30 k. 700 le 31 mai.

Les 1^{er}, 2 et 3 juin, on lui donne 10 gr. d'urée, l'azotémie qui est de 0,28 le 1^{er} juin est de 0,47 le 4 juin, il y a donc une rétention azotée latente.

On essaye un régime chloruré les 3, 4 et 5 juin; les urines s'abaissent de 2.500 cm³, à 2.000 cm³ le 5 juin, 1.000 cm³ le 6 juin. On revient au régime déchloruré et elles remontent jusqu'à 3 litres pour se maintenir à 2.500 cm³. Le poids avait suivi une courbe inverse et était monté de 30 k. 400 à 32 kg. Un autre essai semblable du 20 au 23 juin donne le même résultat.

Azotémie le 10 juin 0,29.

Le 17 juin, après examen du malade couché et levé on s'aperçoit qu'il fait de l'albuminurie orthostatique. Le 28 juin il y a toujours des traces d'albumine.

La tension artérielle a baissé de 18 1/2-91/2 le 19 mai, à 14 1/2-91/2 le 21, 13 1/2-8 le 25, 15 1/2-7 le 2 juin, 13-7 le 10 juin, 15 1/2-6 le 19 juin.

C'est un enfant qui, en somme, fait une poussée de néphrite d'origine indéterminée, peut-être impétigineuse, mais qui surtout a une évolution un peu lente et laisse derrière elle un peu d'albuminurie orthostatique et une rétention chlorurée manifeste. A côté, je pourrais rapporter une observation toute semblable d'une fillette de 15 ans (B. 1.030), qui garde comme l'enfant ci-dessus une légère albuminurie et une petite rétention azotée. D'autres cas enfin gardent seule une albuminurie plus ou moins considérable, 3 ou 4 gr. ou seulement 0 gr. 25... M. Nobécourt en cite plusieurs dans son travail sur les fonctions rénales¹.

2° Une deuxième forme est caractérisée par des œdèmes qui, après régression, reparaissent plus ou moins vite après quelques jours, pour une cause banale, une dérogation au régime, etc...

Obs. II. — Irène G., (B. 2075). Cette malade âgée de 2 ans entre à la salle Parrot le 14 mai 1924.

C'est une petite fille née à terme [pesant 4 kg. 500, nourrie au biberon. Elle ne présente ni troubles digestifs, ni coqueluche, ni rougeole, ni scarlatine.

Au mois de février 1924, à cause des antécédents de la famille, on fait un Bordet-Wasserman qui est positif : H°. On lui fait des frictions mercurielles du 15 février au 1^{er} mars, puis du 15 mars au 1^{er} avril.

Le 8 avril, la mère s'aperçoit que l'enfant présente de l'œdème palpébral. On fait un tube d'Esbach qui donne 1 gr. 25 d'albumine. On donne un peu de queue de cerise, du lait coupé d'eau de Vals, et l'albumine diminue, elle n'est plus qu'à l'état de traces le 9 mai. Le Docteur permet alors des crèmes de riz

1. P. Nobécourt et Merklen, Les fonctions rénales au cours des néphrites des enfants. (*Arch. de Méd. des enfants*, sept. 1911).

et on reprend les frictions mercurielles. Le 10 mai nouvelle crise d'albuminurie avec oligurie (100 cm³ par 24 heures). Le 13 mai l'enfant a 3 gr. d'albumine, le 14 mai, 4 gr.. Elle est mise au régime lacté. Les œdèmes sont très accusés, surtout le matin et diminuent progressivement dans la journée. C'est alors qu'elle rentre à l'hôpital.

Antécédents. — Le père qui a 27 ans a eu 2 pleurésies. Il tousse beaucoup et a des sueurs nocturnes. Un Wasserman en mai 1921 est très positif. Il est traité au novar. Et au mois d'octobre 21 la réaction de W. est négative. La mère qui a 26 ans a eu 2 enfants. Le premier qui a 5 ans 1/2 a été nourri au sein pendant 3 mois; mais la mère n'a plus de lait, on doit le sevrer. De plus sa vue s'affaiblit. On fait un Wassermann qui est positif. On la traite au novar et en juin le Wassermann est devenu négatif. Ce premier enfant a des lésions au poumon droit. En juillet 1923, on lui fait des frictions mercurielles qui améliorent son état.

Examen du 15 mai. Cette enfant qui est légèrement pâle, présente de la bouffissure du visage, un œdème palpébral. Les chevilles sont grosses, la pression ne laisse pas d'empreinte. Pas de craniotabès, la fontanelle antérieure est légèrement perceptible.

La taille est de 0 m. 82; le poids de 12 kg. 850 est un peu supérieur à la normale.

Il y a oligurie (80 cm³ en 20 heures) et une grosse albuminurie.

Les poumons sont normaux. La pointe du cœur bat sur la 6^e côte, un peu en dehors de la verticale mamelonnaire. Le bord droit déborde à peine le sternum. Le pouls est à 130. La tension qui est de 13-11 est supérieure à la normale.

Le foie déborde de deux travers de doigts, et la rate est perceptible sur une longueur de 6 cm. On voit une assez forte circulation veineuse abdominale, cependant le ventre est souple et non douloureux.

Les réflexes sont normaux, les pupilles réagissent bien. Rien d'anormal à la bouche, ni au pharynx. La température dépasse 38° le 15 mai. Le Wassermann H^s est négatif, la cuti est positive. On met la malade à 200 gr. de lait et aux bouillons de légume sans sel avec crème de riz. La température baisse pour devenir sensiblement normale le 19 mai. La quantité des urines augmente quelque peu. Elle monte à 250 cm³ le 17, mais elle s'abaisse de nouveau et reste les jours suivants autour de 100 à 125 cm³.

L'albumine est au 20 mai de 5 gr.50, 5 gr. le 21, 2 gr. le 22 et le 24, 1 gr. 50 le 25 mai, 1 gr. 75 le 26. Un examen cytologique le 17 mai donne des cellules épithéliales nombreuses. Cellules rondes du rein et leucocytes abondants. Urée 18,48 et chlorures 1,80 par litre.

L'œdème malléolaire persiste toujours, le doigt laisse son empreinte.

Le 16 mai on fait un orthodiagramme, le cœur est normal, et le 19 on examine le rhino-pharynx, on trouve des végétations adénoïdes.

Le 24 mai on commence un traitement plus énergique. Deux ventouses scarifiées, on donne 25 cgr de théobromine, et on la continue à la dose de 10 cgr. par jour.

Le poids reste stationnaire et le volume des urines n'augmente pas (130 cm³).

Le 26 mai, on supprime complètement le lait. On donne 2 purées sans sel, 400 gr. d'eau lactosée, 2 potages au bouillon de légume.

L'albumine reste élevée, 2 gr. le 27 mai, 1,75 le 28, 1 gr. 25 le 29, 1 gr. le 30. L'examen cytologique des urines le 27 mai est semblable au précédent. Le 30 nous recueillons les urines qui ont un volume de 250 cm³ et ont 0gr. 90 de chlorure par litre.

C'est alors que vient se greffer une autre infection. Le 2 juin, la température monte à 39° 5. La petite malade refuse toute ali-

mentation, elle est plus œdématisée. On constate de la submatité à la base droite avec respiration soufflante. On fait des ventouses scarifiées. La température reste élevée, 39° 5 les 4 et 5 juin, le 7 elle monte à près de 40°.

Notre malade a des selles diarrhéiques jusqu'à 5 par jour.

Régime : 250 gr. de lait, 500 gr. bouillie à l'eau lactosée, et on fait du sérum glucosé (250 gr.) en goutte à goutte rectale. On donne des bains chauds (5 par jour). L'albumine est très élevée 8 gr. le 3 juin, 14 gr. le 5. Ensuite, nous la voyons baisser considérablement, 0,25 seulement le 6 juin. Pendant ce temps le volume des urines est réduit (100 cm³).

Un examen cytologique des urines du 4 juin reste semblable aux précédents.

Le poids qui avait diminué de 14 kil. 850 le 14 mai, à 12 kgr le 30, passe à 12 k. 700 le 4 juin, puis tend à rediminuer. Cependant la température continue à osciller entre 39 et 40° et les selles sont toujours diarrhéiques. On continue à peu près le même régime. Le 7 juin on constate une diminution de la respiration à la base droite, le 11, un foyer de râles fins. Les œdèmes sont moins gros, plus dépressibles. Depuis le 6 juin, l'albumine diminue beaucoup. Les 13 et 16 juin, elle n'est plus qu'à l'état de traces. Les œdèmes ont complètement disparus. Les urines sont à 250 cc. Le poids s'est abaissé à 10 k. 500 le 15 juin, 10 kg le 19, même 9 k. 900 le 21 juin.

C'est à cette période que l'on commence le traitement par le sulfarsénol, 0 gr. 06 le 17 juin, 0 gr. 08 le 19, 0,10 le 21, 0,12 le 24, 0,14 le 29, 0,16 le 2 juillet.

La température baisse pour osciller entre 37° 5 et 38° 5 le 25 juin et au-dessous de 38° vers le 4 juillet. L'albumine reste nulle et à partir du 18 juin on reprend un régime plus copieux : 60 gr. de lait, 2 purées ou bouillies, un jaune d'œuf, une banane ou confiture.

Depuis le 14 juin la malade a une escarhe à la région sa-

crée et présente toujours quelques petits râles. Le 22 juin, la tension est de 9-6 1/2 (elle a donc nettement baissé). Le 5 juillet, on note un peu d'œdème à la main droite et uniquement en ce point. On supprime momentanément le sulfarsénol. Le foie déborde d'un travers de doigt.

Le poids augmente légèrement, 10 k. 800 le 13 juillet, 11 kg. le 14.

Mais nous voyons la température s'élever à 38°, 39° le 15 juillet, puis osciller entre 39° et 40° du 16 au 26 juillet. L'enfant a des selles liquides et normales (3 selles liquides et 2 normales le 16 juillet). On fait un sérodiagnostic qui est positif au Para B. au 1/400 en 10 minutes.

On constate un peu d'albumine dans les urines. Cependant leur volume a augmenté, de 100 à 125 cm³ nous le voyons à 250 le 8 juillet et même à 500 les 13, 14 et 16 juillet, malgré l'infection en cours et s'y maintenir les 18, 19 et 20 juillet. Il est encore à 250 cm³ le 25 et le 28. De plus elles ne présentent pas d'albumine.

Entre temps la température est au-dessus de 38°. On pense à une diphtérie, pas de bacilles. On fait un examen du liquide céphalo-rachidien. Il y a véritable réaction méningée (cellules nombreuses, lymphocytose très importante, rares polynucléaires, grande quantité d'albumine, sucre 0,27). Elle sort le 31 juillet.

En résumé. — Depuis le 20 mai, l'albumine diminue dans les urines : 5 gr. 50 le 20 mai, elle tombe à 1 gr. le 30 mai, malgré une grosse albuminurie de 8 gr. le 3 juin et de 14 gr. le 5, avec coexistence de fièvre et de signes pulmonaires, nous la voyons en quantité négligeable le 6 juin. A partir du 11 juin les œdèmes sont moins marqués et disparaissent même complètement le 16 juin. Actuellement et malgré les infections qui s'y sont surajoutées, il n'y en a plus aucune trace.

La tension de 13-11 le 15 mai s'est abaissée à 13-8 1/2 au 2

juin, 9-6 1/2 au 22 juin. Le volume du cœur montré par les orthodiagrammes du 16 mai et 17 juin est resté normal.

Au point de vue étiologique nous avons affaire à une néphrite subaiguë où l'on pourrait peut-être mettre en cause une infection pharyngée, mais qui serait en tout cas minime, et évoluerait sur un terrain syphilitique. Elle avait l'air de faire une poussée aiguë lors de son entrée à l'hôpital, poussée occasionnée sans doute par les frictions mercurielles dont nous connaissons l'effet nocif sur le rein. Nous avons traité cette malade par le sulfarsénol, après amélioration de sa néphrite par le régime. Cette amélioration a persisté en dépit des infections intercurrentes qui s'y sont surajoutées.

De plus qu'il nous soit permis de considérer le volume du foie qui a été augmenté, sans dilatation cardiaque appréciable. Ne nous est-il pas permis de penser à une infection surajoutée probablement spécifique, dont nous avons fait la preuve et occasionnant un léger degré d'hépatite.

A côté de cette néphrite qui a une part d'étiologie dans la syphilis qu'il me soit permis de citer quelques autres observations résumées de néphrite d'aspect peut-être plutôt aigu, mais qui évoluent elles aussi sur un terrain syphilitique et qui reconnaissent peut-être dans la syphilis leur véritable cause.

Obs. III. — J. Andrée (B. 840), 6 ans 1/2 (*Obs. résumée*).

C'est une enfant d'une taille de 1 m. 03 avec un poids de 14 kg. qui entre à l'hôpital le 21 août 1921 parce que les mains et les pieds sont boursoufflés, quelques taches rougeâtres depuis deux ou trois jours. Rien à signaler dans ses antécédents.

Examen. — Figure un peu boursoufflée, œdème malléolaire. Langue un peu blanche, légère constipation, le foie est normal. Le cœur aussi, les bruits sont bien frappés.

Dans les urines on décèle un peu de sang et de l'albumine, leur volume augmente jusqu'à 1.800 cm³ le 26 août 21 et se stabilise entre 500 et 1.000 cm³.

Le poids diminue de 16 k. le 22 août, nous le voyons à 14 kg. le 26, à 13 le 31. Le régime est constitué par : lait 1 litre, eau : 500 cm³.

On fait l'épreuve de la rétention chlorurée les 12, 13, 14 sept. Le poids passe de 14 kg. à 14 kg. 600. Puis de la rétention azotée les 21, 22, 23 sept. en donnant 10 gr. d'urée. Azotémie du 20 septembre est 0 gr. 26, celle du 24, 0 gr. 31.

Les œdèmes ont disparu. On la met à un régime normal avec 3 gr. de sel, le 3 octobre. Le poids augmente progressivement.

Entre temps on a fait le Wassermann qui donne H°. On lui fait 2 séries de sulfarsénol.

La tension qui était de 12-5 le 22 août, passe à 12-6 le 13 sept. et 10 1/2-7 le 28 septembre.

Cette néphrite dont nous ignorons la cause doit être attribuée il nous semble à la syphilis, qui a tout au moins préparé le chemin, sensibilisé le rein qui subit alors la plus petite atteinte.

Obs. IV. — E. (D. 3.650), âgé de 11 ans, entré à l'hôpital le 15 mars 19 (*Observation résumée*).

Antécédents : Parents bien portants, qui ont eu 5 enfants dont deux morts de méningite. Notre malade a fait une coqueluche et une rougeole à 3 ans.

Depuis un mois, notre malade a des épistaxis, une céphalée persistante et une sensation pénible de froid. Depuis huit jours l'œdème est apparu d'abord à la face, aux paupières, et enfin, à tout le corps.

Examen, 16 mars. — Le volume des urines est de 300 cm³ avec 4 gr. d'albumine, elles sont légèrement foncées. T° est 37°. Le foie est normal, il n'y a pas de dilatation cardiaque, seulement un léger éréthisme. La langue est saburrale, le pharynx est légèrement rouge. Rien aux poumons.

Il est à signaler un peu d'impétigo à l'entrée des narines. Pas de stigmate d'hérédosyphilis.

On le met au régime, 500 gr. d'eau et 500 gr. de lait que l'on augmente peu à peu jusqu'à 1 litre.

Le 18 mars, l'enfant est encore anasarqué. Albumine : 2 gr.

Le 20 mars, l'alb uminurie n'est que de 0 gr. 50. Le volume des urines augmente rapidement, 1100 cm³ le 19 mars, 1400 le 20, près de 3.000 le 21 mars où l'on signale une légère hématurie puis il se stabilise vers 1700 cm³. On fait un W. qui est nettement positif, on commence une série de néosalvarsan.

Pendant ce temps, le poids diminue, de 23 kg. 750 le 15 février, nous le voyons à 22 k. 450 le 20, 19 k. 300 le 27, 19 k. le 1^{er} avril. La tension artérielle fait la même chute de 15-8 le 17 février, elle passe à 14-9 le 20, 12,5-7 le 29, 11, 5-7 le 9 avril.

Elle sort à la demande de ses parents le 10 avril, très améliorée, mais avec encore une albuminurie de 0,50.

Nous voyons que cette malade a un petit impétigo qui a peut-être déclenché sa néphrite, mais il existe aussi une grave prédisposition, un substratum qui est la spécificité.

Obs. V. — (A. 6.944). W. Georges âgé de 2 mois 1/2. C'est un enfant amené à l'hôpital le 12 février 1925, parce qu'il est enrhumé depuis 8 jours, il a eu plusieurs épistaxis et mouché « des débris de chair ». En outre, il toussait. Il est impossible de l'alimenter, il présente de la somnolence.

En le déshabillant on remarque de l'enflure.

C'est un enfant né à terme, après un accouchement normal, du poids de 3 kg 380. Nourri pendant un mois au sein, puis au lait de vache avec 1/2 d'eau sucrée. Il n'y a pas d'autres affections à signaler qu'un peu de constipation. Parents bien portants, une fausse couche.

Examen du 13 février. — Les tibias sont arqués, mais pas de

bourrelet sus-malléolaire, ni de chapelet costal. La fontanelle est très large et admet 3 doigts.

On note au niveau des membres inférieurs un œdème assez marqué, mou, gardant le godet et atteignant le scrotum. Sur la peau, au niveau du flanc droit, se voit une cicatrice brunâtre, arrondie, plissée et en plusieurs points du corps, notamment sur le thorax et la nuque des taches érythémateuses qui sont peut-être un vestige de roséole. Sur la lèvre supérieure, traces de fissures qui pourraient être des ragades. La face a une teinte bistre et des squames furfuracées.

L'enfant a du coryza, il ronfle, la respiration est gênée. La gorge et les poumons sont normaux ainsi que le cœur et les autres appareils. Il n'y a pas de gros foie, mais la rate est légèrement palpable.

Il a de plus une otite à gauche. L'enfant est d'autre part très oligurique; on a essayé de recueillir ses urines, on est arrivé à un volume variant de 40 à 50 cmc. Elles sont très albumineuses, 1 gr. au tube d'Esbach et présentent de nombreuses hématies, quelques leucocytes, pas de cylindre. La réaction de Meyer reste fortement positive. Le Wassermann est très positif H°.

La température est voisine de la normale, il existe même un peu d'hypothermie les 14 et 15 février. Il a de plus 4 selles vertes qui, sous l'influence du traitement, eau sucrée, eau de riz, babeurre et bouillie de babeurre se transforment peu à peu, de sorte que dès le 15 février nous ne voyons plus que 3 selles jaunes mais liquides. On fait également 20 cm³ de sérum glucosé hypertonique et du sulfarsénol (0,01 le 15 fév., 0,02 le 18, 0,025 le 21, 0,03 le 25). Le 19 février, les urines semblent plus claires, les œdèmes ont un peu diminué. En outre l'otite est devenue bilatérale expliquant peut-être l'élévation de la température à 38°5.

L'urée par litre d'urine se monte à 25 gr. 20.

Le 25 février mort rapide par diarrhée et vomissement en hypothermie,

Autopsie. — Reins : un peu lobulés, facilement décortiquables. A la coupe ils sont pâles. Il y a disparition des pyramides et uniformisation du parenchyme sauf aux deux pôles.

La rate est un peu grosse 18 gr., avec des zones hémorragiques et des zones claires. Surrénales normales. Foie un peu gros, aspect un peu ridé. Ilots clairs, malades, au milieu du tissu conjonctif.

Et maintenant si nous cherchons la cause de cette néphrite, nous pouvons admettre que l'otite y joue un rôle, l'a déclanchée peut-être, mais nous croyons qu'ici encore la syphilis qui est en évolution en est le substratum fondamental. C'est elle qui a attaqué le rein primitivement, qui a fait plus et mieux que de le sensibiliser.

3° Un troisième groupe et des plus importants contient des néphrites qui évoluent avec intermittence (néphrites intermittentes de M. Hutinel). Ces malades font une poussée aiguë qui disparaît, puis quand tout semble rentré dans l'ordre, pour une légère infection, un petit écart de régime, après un ou plusieurs mois, des années parfois, brusquement une nouvelle poussée revient, avec œdème, albuminurie etc..., la néphrite se réveille.

Obs. VI. — P. Raymonde (B. 1160), âgée de 14 an. 1/2.

C'est une enfant qui rentre à l'hôpital le 18 nov. 1922 pour œdème de la face et des membres ayant commencé il y a 4 jours.

Antécédents. — La mère a eu 15 enfants dont 6 morts en bas âge, les neuf autres sont bien portants : 2 fausses couches. Notre malade a eu de l'albuminurie à 4 ans avec des œdèmes généralisés. Elle a été au dispensaire de Lille pendant 2 mois au régime

lacté. Elle fait de fréquentes bronchites et a de l'impétigo depuis un mois.

Examen, 20 novembre 1922. — Facies bouffi, œdème des membres inférieurs ne donnant pas de godet.

Les dents sont mal implantées, pas d'érosion, les amygdales sont anfractueuses. Muco-pus dans le pharynx. Le foie déborde de 5 cm. le rebord costal et a une hauteur de 18 cm. sur la ligne mamelonnaire.

La rate n'est pas perceptible. Le cœur ne paraît pas augmenté de volume à la percussion; les bruits sont bien frappés, le 2° est légèrement clangoreux. Le pouls est à 96, la tension : 15 1/2 8.

Les poumons présentent quelques râles ronflants et sibilants disséminés.

Elle a de l'impétigo de la tête et de l'adénite cervicale. Le volume des urines est de 400 cm³. Albuminurie : 1 gr.. La réaction de Meyer est positive. Wassermann H⁷.

Le 22 novembre on constate de la matité à la base droite : ponction exploratrice, on retire un liquide jaune clair; le Rivalta est négatif, donc hydrothorax.

Le 23 novembre, il y a quelques frottements à la base droite; le foie déborde de 3 cm. et a une hauteur de 14 cm. sur la ligne mamelonnaire. Azotémie 1,66.

Pour le régime, à l'entrée on la met à 500 gr. d'eau et 250 gr. de lait, et à partir du 21 : une purée sans sel, eau 1 lit., le 21 on donne 0,50 d'urotropine, puis le 22 et les 5 jours suivants 1 gr. de théobromine.

Les urines pendant ce temps montent du 19 nov. 200 cm³ à 1000 cm³ le 23, 1.200 le 27, 1.500 le 1^{er} déc. et 2.000 le 10 déc. et jours suivants.

Le poids est à 44 k. 700 le 18 nov., il passe à 42 k. 500 le 26, 38 k. le 2 déc., 37 k. le 7, 36 k. 600 le 14, 34 k. le 18. La tension artérielle baisse : 19 nov. elle est de 15 1/2-8, le 23 13-8 1/2, le

4 déc. 13-9. L'orthodiagramme fait voir le cœur élargi dans le sens transversal, et débordant le sternum à droite.

Le 4 décembre l'azotémie est à 0,22.

Le 6 déc., albumine: 0 gr. 25 il n'y a plus d'œdème le 15, il y a encore 0,50 d'albumine et le 28 elle sort à la demande de ses parents.

Nous avons donc ici à faire à une néphrite qui fait une rechute après plusieurs années, rechute due probablement à l'impétigo et à l'infection pharyngée que présente cette enfant.

Obs. VII. — Germaine F.. (B. 1573).

Cette fillette, âgée de 13 ans 1/2 est entrée à la salle Parrot le 14 janvier 1924 pour des phénomènes de dyspnée et un œdème des jambes remontant au 15 décembre 1923.

Antécédents. — Le père a été tué à la guerre. La mère est bien portante ainsi que ses quatre autres enfants. Notre malade a eu des végétations, une rougeole à l'âge de 4 ans et une varicelle à 5 ans. Elle n'a présenté aucune autre maladie si ce n'est quelques angines à répétition.

Depuis 3 ans, cette fillette présente de la dyspnée d'effort qui la gêne pour jouer et courir avec ses camarades, dyspnée qui depuis le mois d'octobre augmente au point qu'au moindre mouvement elle est essoufflée. L'examen des urines fait alors, a montré de l'albumine.

De plus elle se plaint de douleurs précordiales et abdominales et le 23 novembre, il existe de la céphalée, un peu de toux, de courbature, une température à 38°. Cet état persiste une quinzaine de jours, puis apparaît le soir un œdème des membres inférieurs. Et c'est depuis huit jours qu'on note sa persistance plus ou moins marquée. La dyspnée est plus tenace et apparaît même la nuit.

Examen du 16 janvier 1923. — C'est une enfant qui a une taille de 1 m. 32 et un poids de 28 kgr. 950 (donc nettement infé-

rieurs à la normale). Elle est peu développée. Cependant pas de signe de rachitisme ni de spécificité.

Œdème blanc au niveau des membres inférieurs et des malléoles.

Appareil circulatoire. — On voit battre la pointe du cœur dans le 6^e espace en dehors de la ligne mamelonnaire. A la palpation le choc de la pointe est un peu plus étendu que normalement. A la percussion, on constate l'augmentation de l'aire de la matité, qui dépasse le bord droit du sternum. En arrière pas de matité de l'oreillette.

Un orthodiagramme fait à cette époque montre lui aussi un élargissement du diamètre transversal du cœur et un abaissement de la pointe. De plus il y a élargissement du diamètre transversal des vaisseaux de la base du cœur.

A l'auscultation le rythme est normal, le 1^{er} bruit un peu assourdi, et le 2^e bruit légèrement clangoreux au foyer aortique. Il existe de plus un souffle bref précordial qui disparaît avec la respiration. Enfin, à noter une assez forte douleur précordiale : le pouls est régulier, bien frappé, 85 pulsations, la tension au Pachon 14-8, est sensiblement normale.

Examen des urines. — Volume 1.300 cm³. Couleur normale un peu trouble. Elles ont 0 gr. 15 d'albumine par lit. et 11 gr. de chlorure.

Un examen cytologique du 21 janvier montre des cellules épithéliales très nombreuses, des placards épithéliaux, des leucocytes et hématies nombreux et des cylindres granuleux.

Il y a de plus un peu de polakyurie nocturne et une légère azotémie, 0 gr. 56 par lit. (le 17 janvier).

Appareil respiratoire. — Légère dyspnée, voussure de l'hémithorax gauche et submatité de la base gauche. Rien à l'auscultation. Le foie est sans battement, mais déborde de 3 mc. le rebord costal.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative H³.

La température est peu élevée entre 37 et 37,8 et ne dépasse pas 37,5 à partir du 22 janvier : Les urines se maintiennent au-dessus de 1 lit., pour monter jusqu'à 1.500 cm³ certains jours, les 24 et 26 janvier ; et une analyse du 21 janvier donne un résultat semblable au précédent. Pendant ce temps le poids diminue. De 28 kg. 950 le 16 janv. nous le voyons à 24 k. 900 le 27 janvier.

La malade, à partir du 28 janvier, est au régime lacto-végétarien sans sel.

On fait l'épreuve de la rétention chlorurée en donnant 10 gr. de sel les 1^{er}, 2, 3, 4 et 5 février. L'albumine qui est de 0,14 le 31 janvier reste stationnaire, 0,12 le 5 février. Le poids n'augmente pas : 27 k. 300 le 31 janvier, 26 k. 650 le 5 février. L'élimination des chlorures se fait bien, il n'y a pas de rétention.

Les 8, 9, 10 et 11 février on fait l'épreuve de la rétention azotée en donnant chaque jour 15 gr. d'urée, il n'y a pas de rétention. L'azotémie est de 0,25 le 8 février, de 0,28 le 12. Il n'y a pas d'augmentation de l'albumine.

Examen, 15 février. — Plus d'œdème, la percussion du cœur est peu modifiée. Léger clangor aortique, souffle de la région précordiale. Un nouvel orthodiagramme nous montre que le cœur a diminué dans le sens transversal. Le poumon présente toujours une légère submatité à la base gauche. Le foie a diminué. Le poids qui avait diminué augmente sans œdème, par suite de la reprise de l'alimentation : 29 kgr le 19 février. La diurèse est bonne autour de 1000 cm³, il y a quelques traces d'albumine.

Le 18 février un examen cytologique montre des leucocytes peu nombreux, quelques hématies et cylindres granuleux.

Elle sort le 31 février très améliorée, sans œdème, mais avec quelques traces d'albumine.

Depuis sa sortie, elle se porte bien. Revenue à la consultation trois fois, elle n'a plus ni albumine, ni œdème, ni dyspnée, ni douleur précordiale.

Elle entre de nouveau le 30 septembre pour un zona lombo-abdominal. Il forme une bande de petites vésicules, large de 4 travers de doigt, oblique en bas et en avant, occupant l'espace situé entre la dernière côte et la crête iliaque. Il y a une adénopathie axillaire gauche douloureuse. La température est à 38° mais retombe à 37 le 3 octobre.

Il n'y a pas d'œdème ni de dyspnée, le volume des urines atteint 1000 à 1200 cm³; elles sont claires, sans albumine.

La matité du cœur a un peu diminué depuis février, le choc de la pointe est visible dans le 5^e espace en dedans de la ligne mamelonnaire. Il est dur, vibrant, et produit un soulèvement de la paroi nettement visible au creux épigastrique. Il y a un léger clangor aortique, pas de bruit de galop. Le poulx qui bat à 72 est régulier, bien frappé. La tension artérielle est de 13-8 au Vaquez.

Le foie déborde de 1 à 2 cm., on refait le W. il donne H⁺. L'épreuve de l'azotémie provoquée montre avant l'épreuve une azotémie de 0 gr. 28, après de 0 gr. 40. Le zona guérit progressivement.

Nous assistons donc à une poussée aiguë au cours d'une néphrite qui évolue sans doute depuis longtemps. Nous constatons des œdèmes, il y a augmentation du volume du cœur et du foie, une légère azotémie (0,56 le 17 janvier). Cette néphrite est progressivement améliorée par le régime et semble guérie à l'heure actuelle.

Cependant le pronostic doit être réservé car d'autres rechutes pourront se faire, sous une influence minime. Quant à la cause, je crois que nous devons la voir dans les angines répétées que présente cette enfant. Nous avons cherché, là comme ailleurs, l'hérédospecificité. Aucune trace de syphilis ne peut être trouvée et le Wassermann H⁺ n'est pas assez démonstratif pour nous faire conclure à l'affirmative; en somme nous devons l'écarter.

Obs. VIII. (B. 2.0006). B. Geneviève, âgée de 7 ans 1/2.

Cette enfant, qui était en nourrice à Poissy, présente vers le 19 novembre 23 un œdème de la face particulièrement localisé au niveau des paupières. L'état général reste bon, il ne s'est manifesté aucune éruption. Le médecin appelé pense à une néphrite et fait un tube d'Esbach qui donne 3 gr. 50 d'albumine. En même temps on voit une angine légère, avec une température de 38°2. Dans les jours suivants les œdèmes atteignent les membres supérieurs, puis se généralisent. La malade entre alors à l'hôpital St-Antoine le 1^{er} décembre. Les œdèmes diminuent rapidement et sont bientôt à peine perceptibles aux malléoles. L'enfant est mise au régime déchloruré et au repos complet. L'albumine et les œdèmes disparaissent.

Le 20 décembre on fait lever l'enfant et l'on note 2 jours après 1 gr. 50 d'albumine et un léger œdème palpébral. L'albumine persiste (1 gr. 50 à 2 gr.) et un léger œdème de la face et des membres inférieurs se produit. Le 1^{er} janvier un examen des urines montre des bacilles ressemblant au bacille de Koch sans pouvoir l'affirmer. On fait une inoculation des sédiments urinaires au cobaye qui reste négative.

Le 15 janvier l'état est stationnaire, les œdèmes qui avaient disparu pendant quelques jours réapparaissent. Le 1^{er} février, ils persistent toujours et l'on trouve 0,50 d'albumine.

L'état général est excellent, l'appétit conservé, le Bordet W. est négatif.

Elle entre le 25 février 1924 aux Enfants malades à la salle Parrot.

Antécédents. — Une rougeole à 2 ans 1/2 quelques bronchites hivernales. Pas de scarlatine. On nous signale que l'enfant dort la bouche ouverte.

La mère est en bonne santé, cependant elle a présenté une albuminurie transitoire lors de la gestation de notre malade. Le père est en bonne santé, ainsi que deux autres enfants.

Examen du 25 février. C'est une malade bien constituée, avec une taille de 1 m. 25 et un poids de 25 kg. 200.

Elle ne présente pas de déformation rachitique, mais des bosses frontales légèrement saillantes, une micro-adénopathie discrète, une voûte palatine ogivale et une mauvaise implantation des incisives. (Les incisives médianes sont divergentes l'incisive latérale droite sup. est absente).

Il existe un œdème discret des paupières et des malléoles. Aux poumons quelques râles de bronchite aux deux bases; le cœur, le foie, et la rate sont normaux.

L'examen des urines le 27 février nous donne un volume de 250 cm³, avec 4 gr. 90 de chlorure par litre, albumine en grande quantité. La centrifugation donne un dépôt incolore, quelques cristaux d'acide urique, des cellules épithéliales peu nombreuses, des leucocytes assez nombreux isolés, pas d'hématies ni de cylindres. T° oscille d'abord entre 37° et 38° puis devient sensiblement normale.

La malade est mise au régime lacté, les urines varient entre 250 et 500 cm³. Le 28 février, l'albuminurie est de 10 gr. avec 4,80 de chlorure par litre, le 1^{er} mars l'albuminurie est toujours très grande. L'azotémie est de 0 gr. 22 par litre. Le 3 mars le Bordet-Wassermann est négatif H⁹. Il y a ébauche de crise urinaire. L'état général est bon, la malade donne encore une impression de bouffissure, mais sans qu'on puisse reconnaître les œdèmes.

Le volume des urines augmente beaucoup. Nous le voyons à 900 cm³ le 2 mars, 800 cm³ le 3, puis il monte à 1.000 cm³, 1.500 cm³ même les 10 et 11 mars, 1.200 cm³ les 12 et 13 mars. Le poids a diminué, 25 kg 200 le 25 février, il est de 24 k. 200 le 1^{er} mars et reste vers 24 kg. stationnaire. La tension artérielle qui est de 11,5-6,5 au Vaquez le 3 mars est à 12-6 le 5 mars, 12,5-9 le 9 mars. L'albumine a beaucoup diminué, 30 centigr. le 5 mars, 0,50 le 10 mars.

L'examen cytologique du 10 mars donne : cellules épithéliales rares, leucocytes très rares.

Le 14 mars, notre malade fait une très forte ascension de la température, 38° 5; le 16 mars, 40°. Elle présente alors une éruption et passe à la rougeole. L'albuminurie passe à 5 gr. le 17 mars, à 10 gr. le 18 mars. Mais une grande diurèse survient jusqu'à 2.500 cm³ les 22 et 23 mars et l'albuminurie diminue beaucoup.

Elle revient à la salle Parrot le 27 mars. Les œdèmes ont un peu augmenté, de même l'albuminurie. La diurèse reste bonne, 1 litre et au-dessus. On fait l'épreuve de la rétention chlorurée. Les 10, 11, 12, 13 avril, on donne à notre malade 10 gr. de sel. Le poids n'augmente pas. Il est de 25 kgr. 700 le 10 avril, de 25 kg. 700 le 13, 25 k. 400 le 14 et 15. Cependant le 14 on note une notable quantité d'albumine dans les urines. Le 16 avril la tension est de 15 1/2-11. Les œdèmes ont disparu, mais le visage reste toujours bouffi. Les 29 et 30 avril, les 1^{er} et 2 mai on fait l'épreuve de l'azotémie provoquée et on donne 10 gr. d'urée chaque jour. L'azotémie est 0 gr. 20 le 20 avril, 0,22 le 3 mai.

On met la malade au régime lacto-végétarien. Le 5 mai l'état général est bon, le poids se maintient entre 25 k. 500 et 26 kgr. Il n'y a plus d'œdème, mais toujours une légère bouffissure de la face; le volume des urines est au voisinage de 1 litre. Elles présentent quelques traces d'albumine.

La tension artérielle est de 16 1/2-13 au Vaquez (un peu forte), le pouls est à 102.

On ne sent pas les reins, le foie ne déborde pas, le cœur n'est pas augmenté de volume. La pointe bat dans le 5^e espace. Le 2^e bruit aortique est un peu clangoreux. Il y a un léger souffle mésosystolique sous-apexien extra-cardiaque.

La malade sort le 12 mai pour partir à la campagne. Nous avons donc affaire à une néphrite subaiguë d'origine pharyngée probable et qui est en voie d'amélioration. Y a-t-il un élément

aurajouté de spécificité dont les dents et la voûte palatine garderaient des stigmates. Nous pouvons le supposer, mais n'en avons pas la certitude. Il n'y a pas de rétention chlorurée appréciable. Mais c'est une néphrite qui est incomplètement guérie, sujette aux rechutes. Le moindre écart de régime, la moindre infection peut faire réapparaître l'albuminurie et les œdèmes. Surtout nous avons vu se produire 3 poussées actives de néphrite entre le mois de novembre et le mois de février, sans jamais un retour complet à un état de santé satisfaisant. C'est un exemple parfait de néphrite intermittente.

4° Nous allons donner maintenant l'observation d'un type de néphrite moins fréquent. C'est une néphrite subaiguë présentant une légère rétention azotée (0,86). Cette association de néphrite chlorurémique et azotémique a été appelée par M. Widal, *néphrite associée*.

Obs. IX. — R. Yvonne, (B. 2033), âgée de 13 ans. Entrée à la salle Parrot le 28 mars 1924 pour albuminurie et hématurie.

Antécédents. — Le père est en bonne santé, sauf à signaler quelques bronchites hivernales.

La mère est en bonne santé. Elle a eu 3 enfants, dont le 1^{er} est mort en 1916 de bacillose rénale (diagnostic de M. Legueu). Le 2^e est bien portant; le 3^e notre malade. Notre malade, née à terme après un accouchement normal, allaitée au biberon, a fait une coqueluche à 13 mois, une rougeole et varicelle à 4 ans. Elle présente des végétations adénoïdes. Pas de scarlatine, ni d'oreillons.

C'est une nature délicate, toujours souffrante, sans être malade, elle manque d'appétit, fait des rêves nocturnes. On la passe aux rayons X, il y a 2 ans, lésion douteuse à droite, mais pas de certitude. Il n'y a ni toux ni hémoptysies. Pas d'examen de crachats.

La maladie actuelle débute, il y a un mois, par un gonflement de la joue gauche, puis en 15 jours cet œdème augmente et atteint toute la figure.

Les urines sont rouges, on y dénote la présence d'albumine. On la met au régime lacté et elle rentre dans le service le 28 mars.

Examen. — C'est une malade qui est grande pour son âge (1 m. 50), longue, mince. Le poids de 34 kgr est inférieur à ce qu'il devrait être pour sa taille.

Le facies est coloré. Il y a déviation à gauche de la cloison du nez. La denture est en bon état, mais avec quelques déviations. Grosses végétations adénoïdes, mais pas d'angine. Elle a un peu d'anorexie, quelques vomissements alimentaires, dont un bilieux depuis le début de sa maladie. L'abdomen est souple, sans point douloureux.

Le foie et la rate sont normaux.

Il n'y a pas de toux, pas de sueurs, la percussion et l'auscultation des poumons sont normales. La cuti est positive (Ce qui n'a aucune valeur à cet âge).

Il y a un peu d'œdème, pas de sensation de doigt mort, ni céphalée, ni épistaxis. Le rein gauche est non douloureux, peut-être le droit l'est-il à la palpation profonde.

Appareil circulatoire. — La pointe du cœur bat au niveau de la 5^e côte, un peu en dehors de la verticale mamelonnaire. Il ne déborde pas le bord droit du sternum. Le 2^e bruit aortique est un peu clangoreux. La tension au Vaquez est à 14-9, donc élevée.

Examen des urines. — Les urines sont rouges, foncées, présentant 5 gr. d'albumine. A l'examen cytologique on trouve des cellules épithéliales, des leucocytes, des hématies très nombreux, ainsi que des cylindres granuleux. Le 1^{er} avril on trouve le pôle inférieur du rein droit abaissé, non douloureux. Il y a une vésicule d'herpès à la lèvre supérieure droite.

L'azotémie : 0,85, donc un peu élevée.

A la radioscopie les poumons sont normaux, le volume du cœur aussi.

Le 4 avril, la tension artérielle est à 12,5-8,5, le Wassermann est négatif H⁸. T° : 37°.

Le volume des urines monte de 600 cm³ le 29 à 1100 le 31 mars et même 1.500 le 3 avril, et 2.000 le 7. Le poids a diminué de 34 kgr le 28 mars à 31.950 le 7 avril. L'azotémie est de 0,84.

Le régime est de 1 litre 50 de lait auquel on ajoute 1 litre d'eau lactosée le 2 avril. Le 9 on donne 2 purées sans sel. La malade prend de plus à partir du 7 avril 0 gr. 20 d'extrait fluide de feuilles de noyer.

Les urines qui tombent à 500 cm³ le 12 avril avec un poids le 13 de 33 kgr. 350 remontent à 1100 le 15 avril, 1.500 le 19, 2.000 le 21 et se stabilisent entre 1.200 et 1.500 cm³.

On fait de plus 3 inoculations successives au cobaye avec le culot de 350 cm³ d'urines. Ce cobaye, trouvé mort le 18 avril ne présente aucune lésion, ni générale, ni locale.

Le 22 avril l'examen cytologique donne le même résultat que plus haut. On n'y trouve pas de germe. Ensemencement négatif. Le 1^{er} mai, le pôle inférieur du rein droit est perceptible, non douloureux. Le cœur est un peu gros, la pointe dans le 6^e espace et le bord droit déborde le sternum de 1/2 cm.. Le 2^e bruit (aortique) est un peu clangoreux. Pas de galop. La tension est élevée 14,5-10,5, pouls 96. L'azotémie est à 0,25 par litre (donc très diminuée.)

On donne toujours l'extrait fluide de noyer, auquel on ajoute, à partir du 14 avril, une ampoule d'hémostyl, tous les jours et à partir du 2 mai, 0 gr. 20 de protoxalate de fer.

Pour l'alimentation on donne une 1/2 côtelette tous les deux jours à partir du 8 mai, et à partir du 16 juin une côtelette tous les jours, deux purées, de la confiture.

Les urines sont toujours entre 1.200 et 1.500 cm³, même 1700 le 29 avril et 9 mai. Le poids augmente avec l'alimentation

33 kg. 800 le 11 mai, 34 kg. 800 le 25 mai, 34 kg. 800 le 1^{er} juin; 35 kg. 500 le 15.

L'albuminurie est légère, le sang a beaucoup diminué dans les urines, sous l'influence du traitement, l'azotémie le 17 mai est à 0 gr. 25.

La tension a beaucoup diminué : 14,5-10,5 le 1^{er} mai, 14-9 le 9 mai, 13-8 le 14, 14-9 le 24, 12,5-9 le 27 mai.

Cette enfant sort le 26 juin non guérie, mais très améliorée. On la revoit le 8 juillet en bon état, sans albuminurie.

Le 11 septembre, elle revient à l'hôpital. Sa taille est de 1 m. 57 (elle a donc pris 7 cm.), son poids 40 kg. 200. La tension au Vaquez est 14-7 1/2 donc élevée. On fait l'épreuve de l'azotémie provoquée en lui donnant les 13, 14, 15 et 16 septembre, 20 gr. d'urée; l'azotémie le 13 est de 0 gr. 18, le 17 de 0 gr. 36, donc augmentée. Cependant le 15 septembre les urines sont sans albumine et la diurèse est normale, au-dessus du litre.

Examen. — La pointe du cœur est dans le 5^e espace, le bord droit ne déborde pas. Pas de clangor. Le foie est normal.

Présente albuminurie intermittente, orthostatique (épreuve du 24 septembre).

On fait l'épreuve de la rétention chlorurée les 25-26-27 et 28 septembre en donnant 10 gr. de sel. Les urines montent de 500 cm³ le 24 sept. à 800 cm³ le 26, 1.300 le 28, 1.500 même le 29 sept. Poids passe de 38 kgr. 300 le 24 septembre à 39 kgr. 450 le 27, à 38 kgr. 950 les 28 et 29 et revient à 38 k. 400 le 30.

Le 29 septembre pas d'albuminurie. L'enfant est mise au régime lacto-végétarien à midi. Une côtelette le soir et 2 gr. de sel pour tâter sa susceptibilité. Elle sort le 30 septembre.

Nous sommes donc en présence d'une néphrite avec début subaigu hématurique; hématurie très tenace, et légère azotémie (0,85) qui disparaît très vite. Cette néphrite s'améliore avec le traitement, mais au mois de septembre, c'est-à-dire 7 mois après le début, nous voyons toujours de l'albuminurie orthosta-

lique avec une certaine rétention chlorurée et azotée. On avait pensé au début à une néphrite bacillaire en considération des antécédents. Mais après l'étude des symptômes, élévation de la pression artérielle, augmentation du volume du cœur, surtout élimination de toute tuberculose pulmonaire et injection des dépôts urinaires au cobaye avec résultat négatif, nous pensons qu'il ne peut s'agir ici que d'une néphrite œdémateuse d'ordre infectieux banal dont nous ignorons la cause. Peut-être faut-il incriminer le pharynx et ses végétations adénoïdes.

CHAPITRE II

DE LA NÉPHRITE CHRONIQUE

Martan, dans le travail qu'il a consacré à la néphrite chronique, nous dit : « Dans le plus grand nombre de cas la néphrite chronique n'a pas de cause appréciable. Elle ne succède pas à une néphrite aiguë; son début est insidieux, progressif, on ne la connaît que lorsque les œdèmes attirent l'attention et amènent la recherche de l'albuminurie ». Elle est donc en général primitive et chronique d'emblée. « Il y a cependant des exceptions, ajoute-t-il; parfois elle succède à une néphrite aiguë de cause connue, comme la néphrite scarlatineuse. Mais les cas de néphrite scarlatineuse qui passent à la chronicité sont l'exception. Elle peut se prolonger durant des mois, le plus habituellement elle guérit ». C'est de plus une néphrite de la grande enfance, elle se voit rarement avant 6 ans.

Nous avons donc*ici soit un début plus ou moins aigu, avec un œdème qui apparaît et progresse rapi-

dement, une petite élévation de la tension artérielle, c'est le cas de notre premier exemple; soit un début insidieux, sournois, qui reste inaperçu, avec de légers œdèmes qui progressent lentement. Ce sera l'objet de notre deuxième observation.

Obs. X. — G. Louis (D. 5.311)¹.

C'est un garçon qui ne présente rien de spécial au point de vue de ses antécédents personnels ou héréditaires si ce n'est des oreillons en septembre 1924.

Vers le 20 novembre 1924 se placent des douleurs abdominales, malgré cela il continue de travailler. Puis il présente de la bouffissure des paupières vers le 8 décembre, les douleurs abdominales persistent, de plus il survient un essoufflement marqué au moindre effort. Les urines sont rares (2 mictions par jour, on trouve une grande quantité d'albumine). Enfin, il entre à l'hôpital le 12 décembre.

C'est un garçon de 14 ans 1/2 qui n'a pas de signe de puberté. La température est normale. La taille est de 143 cm. (Il est petit, moyenne étant 150). Poids : 47 k. 800, élevé pour son âge (39 kg.) encore plus pour sa taille.

Il présente un œdème généralisé au visage, aux paupières, au tronc, aux membres. Il est assez ferme; forme cependant un petit godet à la pression.

L'abdomen, le foie, la rate sont normaux. Selles normales. Le cœur a sensiblement les dimensions habituelles, les bruits sont faibles, pas de galop. Pouls normal. Pression au Vaquez (17-13) un peu élevée.

Volume des urines 300 cm³. Albuminurie massive (atteint

1. Observation ayant fait le sujet du cours de M. Nobécourt, le 7 février 1925.

l'U. du tube d'Esbach. Elles ont quelques leucocytes et des cellules épithéliales.

Au pharynx rien, pas de végétations, pas de desquamation. La cuti est positive. Bordet-Wassermann : H⁷. Les 26 décembre et 26 janvier, azotémie : 0,24. Régime : du 12 au 18 décembre : eau lactosée 500 cm³; lait 750 cm³. Du 19 au 24 décembre : régime déchloruré : purées, lait 1 litre, puis 1/2 litre. Enfin du 25 décembre au 7 janvier 1925 suppression du lait.

Avec l'eau lactosée le poids est à 44 kg. 950 le 21 décembre, il a donc diminué de 2 kg 850 en 9 jours. L'œdème est plus mou, le godet plus marqué. Les urines de 300 cm³ le 15 déc. augmentent et passent à 1.300 cm³ le 21 décembre.

Cependant le 21 décembre on trouve de la matité à la base droite sur 2 ou 3 travers de doigt. A la ponction on obtient 100 cm³ d'un liquide clair qui présente des cellules endothéliales, des lymphocytes et des globules rouges. Rivalta négatif, donc hydrothorax.

A partir du 22 décembre, le poids augmente, 47 kgr. le 26 (2 kgr. en 5 jours). Les œdèmes augmentent aux membres inférieurs et sur la paroi abdominale. Le ventre est gros, il contient de l'ascite et présente une circulation sus-ombilicale veineuse collatérale apparente. Le foie déborde d'un travers de doigt. Les urines diminuent à 600 cm³ le 26 déc.

Du 26 au 30 on donne 3 gouttes de solution de digitaline. Pas d'influence nette sur le poids ni sur les urines. Du 31 déc. au 2 janv. on donne 0 gr. 50 de théobromine par jour ; pas d'influence. Puis du 4 au 6 janvier 6 gr. de chlorure de calcium ; aucun effet. A partir du 8 janvier : eau lactosée. Du 10 au 16, 0 gr. 50 de théobromine. Le poids diminue un peu, mais les urines sont toujours rares, 500 puis 300 cm³. On institue un régime (café au lait 200 gr, eau lactosée 500 gr. pomme de terre, 300 gr).

A partir du 16 janvier le poids augmente, 49 kgr. 500 le 22 (2 kgr. en 6 jours). Les œdèmes sont très augmentés. Signe d'as-

cite abondante. Foie déborde de 3 cm., impossible à palper. La rate est un peu grosse. Le cœur a un volume normal. Il y a de plus des signes d'épanchements pleuraux : à droite et à gauche, matité de 3 travers de doigts au-dessous de l'omoplate.

Les urines sont à 300 ou 400 cc. On fait une ponction de l'ascite et on retire 2 lit., 5 d'un liquide séreux qui a 15 lymphocytes et mononucléaires par champ. Après, le poids n'est plus que de 46 kgr. 600.

23 janvier. Thoracentèse; on enlève 60 cm³ à droite, 160 à gauche. On y voit des placards endothéliaux, des lymphocytes et des polynucléaires.

Du 20 au 25 janvier. Teinture de scille 40 gouttes par jour, pas d'effet. Depuis la ponction l'œdème est très accentué, les bourses très œdematiées. On fait des mouchetures. Les urines sont autour de 500 cm³.

L'albuminurie était de 12 gr. au 13 déc., 6 gr. du 15 au 16, 2 à 3, du 18 au 21, 2 à 4 gr. du 29 déc. au 10 janv., du 12 au 20, 5 gr. 6 gr. 12 gr. même 16 gr.; le 22, 10 gr.; le 24, 8 gr.; le 25, 14 gr.. On y trouve des cellules épithéliales, quelques leucocytes, des cylindres granuleux.

Azotémie augmente: 0,24 le 13 déc., 0,54 le 23, 0,32 le 29, 0,24 le 7 janvier, 0,56 le 20. Le sang a une formule à peu près normale. La pression artérielle avait diminué, actuellement elle augmente un peu. Au Vaquez: 17-13 le 12 déc., 15-12 les 19 et 23, 14-10 les 10 et 23 janvier. A partir du 25, elle remonte 15,5-12,5. Les bruits du cœur sont normaux, volume peu augmenté. Orthodiagrammes du 26 déc., 21 janv., 29 janv., le montre un peu élargi.

7 février. Toujours des œdèmes, de l'ascite, avec circulation collatérale, hydrothorax double. Le cœur un peu plus gros. Tension 15,5-12.

Urines 900 cm³. Poids 49 k. 500.

Du 4 au 11 février fait une poussée de température jusqu'à 39°, due à une infection bronchique.

Pendant cette poussée les urines baissent jusqu'à 700 cm³. On lui donne 1 gr. de théobromine du 8 au 14 février; on voit les urines monter jusqu'à 1,400 cm³ le 14, puis se stabiliser vers 1 litre. Albuminurie 10, 12, 15 gr. Le poids descend un peu, 49 k. 500 le 7 février, il est à 48 k. 500 le 9, 47 le 16, puis remonte le 19 à 49 k. 300; le 21 on fait ponction d'ascite, 3 lit., avec injection d'azote qui l'abaisse jusqu'à 46 k. 200. La tension est toujours vers 15 1/2-11 1/2. Le 24 on pratique une thoracentèse à gauche, on enlève 700 cm³ de liquide qu'on remplace par de l'oxygène. Le 4 mars 1925, le poids qui avait baissé le 2 à 44 kg. est remonté à 46 k. 400. L'ascite s'est reformé. Les œdèmes persistent. L'état est toujours stationnaire, il n'y a aucune amélioration.

Nous sommes donc en présence d'un cas de néphrite chronique avec un début assez aigu, assez prompt que l'on a attribuée, tout d'abord à des oreillons. Faut-il s'y arrêter? La néphrite ourlienne est chose rare (dans plus de 40 observations dépouillées j'en ai trouvé un seul cas), de plus elle est bénigne, et ici les oreillons sont lointains. Il faut donc chercher la cause ailleurs. Et malgré le Wassermann négatif et l'absence de signe nous devons penser à la syphilis. De plus nous voyons un gros foie, avec un cœur non augmenté de volume (une simple augmentation de la pression au début), une forte albuminurie, est-ce que tout cela ne doit pas nous orienter vers la spécificité. On a hésité à pratiquer un traitement devant une atteinte simultanée du foie et des reins.

Il n'est pas besoin d'ajouter que le pronostic est grave et malgré tous les traitements on n'a obtenu en somme aucun résultat.

Obs. XI. — R. Marcel, entré le 1^{er} oct. 1919¹. — C'est un enfant âgé de 16 ans 1/2, taille 1 m. 40, (normale 1 m. 60). Poids 36 kgr. (En janvier alors qu'il n'avait pas d'œdème, il pesait 32 kgr.

1. Observation déjà publiée par M. Nobécourt dans le *Monde Médical*, mai 1920.

il devrait en peser 48). Pas de développement sexuel ni pubertaire. Nez affaissé à sa racine, avec cicatrice ancienne à la narine droite. Les dents sont crénelées sur leur sommet, avec des érosions disposées horizontalement. Les os des pieds et des chevilles sont épais, massifs. Il a des testicules indurés, petits. En somme des signes nets d'hérédospécificité, d'ailleurs le Bordet-Wassermann est positif.

Le 21 avril 20, il présente de l'œdème de la face et le soir les chevilles enflent. L'enfant est pâle, très anémique, ce que confirme un examen du sang fait par M. Tixier le 25 mars. Le foie déborde le rebord costal de trois travers de doigt. La rate a un volume normal. Quelques signes d'adénopathie trachéo-bronchique. Pouls 100. Pression⁵/₂ au Pachon (16-9, élevée). Le cœur est hypertrophié, il y a une voussure précordiale, une augmentation de la matité; le 2^e bruit aortique est clangoreux. Le rythme est rapide.

Les urines sont abondantes 1500 cm³. Albumine 4 gr. Il n'y a ni céphalée, ni vertiges, ni troubles de la vue, ni somnolence, ni vomissements, ni diarrhée. L'albuminurie est ancienne, on l'a constaté à 14 ans et il y a plus de 2 ans il est apparu de l'œdème de la face et des membres inférieurs. Malgré le régime lacté l'œdème a persisté. L'albumine est tombée à 1 gr.

Quand l'enfant est entré le 1^{er} octobre 1919, il y avait œdème des bourses, des membres inférieurs. Dyspnée d'effort; quelques crampes dans les mollets: constipation. Foie et rate non hypertrophiés.

Pression au Pachon 17,5-9,5. Les urines étaient abondantes: 1 lit. par 24 heures. Albumine: 10 gr. Azotémie 9 oct.: 0,62.

On institue là diète hydrique restreinte: 500 gr. d'eau. Les œdèmes se résorbent, le poids tombe le 10 oct. à 36 kgr. Depuis l'enfant reste dans le service, soumis à divers traitements. Albuminurie est à un taux moyen de 4 à 5 gr. et parfois s'élève à 8-9 et 10 gr. Le poids baisse au 12 nov. à 32 kgr. (donc baisse de 8 kgr 1/4.).

Du 12 nov. au 15 janvier le poids est stationnaire, mais depuis il augmente, 37 kgr. ces jours-ci. Il n'y a pas d'œdème mais un véritable préœdème de Widal. Azotémie de 0 gr. 62 le 9 oct., passe à 1 gr. 28 le 27 nov., 0,98 le 13 déc., 0 gr. 98 le 9 févr., 1 gr. le 27 mars sans aucun des symptômes de Widal. La pression tout d'abord baisse, 17,5-9,5 le 2 oct. 19, 15,5-9 le 9 oct., 13,5-9 le 29, 13-9 le 7 nov., le 14 et le 21; 12-8 le 1^{er} déc., où elle est normale. Puis, elle se relève 16-11,5 le 8 janvier, 16-9 le 20, 17-10 le 12 mars, 16-9 le 17 avril. Le volume du cœur est augmenté. En octobre 1919, il est globuleux, la pointe arrondie; légère augmentation du ventricule gauche. Le 25 février le cœur est volumineux, surtout le ventricule gauche. Enfin sur un 3^e orthodiagramme le 17 avril, le ventricule gauche est énorme, le cœur droit est peu modifié, mais l'oreillette droite déborde le sternum de 2 cm. 5 à la percussion. Foie augmenté par congestion passive. Le volume du cœur est donc hypertrophié, dilaté, à cause de l'hypertension, cependant il n'y a pas de trouble du rythme ni de galop.

A la suite d'une angine érythémateuse banale la fièvre persiste avec de grandes oscillations; le malade a des vomissements, une diarrhée profuse, il tombe dans la torpeur, la tachycardie est extrême, accompagnée de dilatation du cœur droit et d'hypotension, le foie se congestionne, devient plus gros, douloureux, les bases des poumons présentent de la congestion œdémateuse, les urines deviennent très rares, l'azotémie s'élève à 2 gr. même 2 gr. 31 le veille de la mort. Celle-ci survient le 22 mai, 2 ans 1/2 après le début de la néphrite.

A l'autopsie, on trouve une péritonite purulente généralisée, qui avait été méconnue, sans perforation intestinale ni appendicite. On peut l'attribuer à une septicémie consécutive à l'angine. Les reins étaient assez gros, blanchâtres, faciles à décortiquer la substance corticale était granuleuse, à l'examen histologique on constate des lésions classiques de néphrite chronique inters-

titielle diffuse. En résumé, il s'agit d'une néphrite chronique, chlorurémique, azotémique et hypertensive. La cause, nous ne pouvons la trouver que dans sa syphilis. J'ajoute que les traitements par le mercure et l'arsénobenzol faits chez ce malade (assez mal tolérés d'ailleurs) n'ont eu aucune action favorable sur l'évolution de la maladie.

On me permettra de faire quelques remarques sur les symptômes et l'évolution de ces néphrites, nous y reviendrons en détail au chapitre suivant.

Nous avons déjà vu leur début; il est ou subaigu ou chronique; les œdèmes s'établissent avec une assez grande rapidité, ou restent fugaces, latents, pendant une période souvent longue. L'évolution se fait lente, tenace, sans à-coup, la néphrite persiste indéfiniment (obs. X). D'autres fois elle se fait par poussées successives. Souvent (comme dans notre obs. XI) après une phase d'activité, les symptômes semblent rétrocéder, le poids diminue, les œdèmes régressent, puis une nouvelle période arrive où tous les signes prennent une recrudescence nouvelle. La pression artérielle suit cette évolution; élevée au début (17,13, Obs. IX), elle s'abaisse à la période d'état (14-10 le 10 janv.); ou comme dans notre observation XI avec la phase de régression elle s'abaisse (17,7-9,5 le 2 oct., 13-9 le 7 nov, 12-8 le 1^{er} déc.), puis remonte bientôt à la phase ultime de recrudescence de la néphrite (16-9 le 20 janvier, 17-10 le 12 mars). Le cœur suit le même rythme, habituellement il est peu augmenté de volume, mais à la période terminale, quand la tension s'élève, nous le voyons

se dilater, rentrer même en pleine période d'asystolie (obs. XI).

Les causes de cette néphrite sont souvent ignorées et sont peu faciles à déceler. Nous avons supposé la spécificité dans notre premier cas, nous la voyons nettement dans le second. En tout cas, toujours s'en méfier, dans les albuminuries abondantes, tenaces qui contrastent souvent avec des œdèmes peu marqués, une hypertension légère.

CHAPITRE III

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES

I. -- Étiologie.

J'insisterai peu sur l'étiologie générale des néphrites pour m'arrêter seulement sur quelques points qui méritent plus particulièrement notre attention.

Les causes des néphrites de l'enfance sont nombreuses et toutes ont été l'objet d'une foule de travaux. La première et la plus importante est la scarlatine. La néphrite y est tardive, souvent elle est causée par le froid, une mauvaise hygiène et surtout par ces angines secondaires à streptocoques suivies d'adénites. Ensuite viennent les angines, amygdalites, adénoïdites, toutes ces infections naso-bucco-pharyngées plus ou moins aiguës ou chroniques.

Les affections cutanées diverses, impetigo, gâle infectée, eczéma impétigineux; les septicémies de tout ordre, les érythèmes infectieux, les purpuras; puis d'autres *plus rares* : les maladies infectieuses, la typhoïde, la grippe, les pneumococcies, le rhumatisme,

les oreillons, la rougeole, la diphtérie, l'érysipèle, les infections gastro-intestinales, l'appendicite, les suppurations variées, les intoxications (cantharide, sérums thérapeutiques).

Certaines causes sont plus facilement le point de départ de néphrite aiguë que chronique : telle la néphrite scarlatineuse qui évolue rarement vers la chronicité. D'autres le sont également de néphrites aiguës et chroniques : telles les affections du cavum nasopharyngé, les oreillons, la rougeole.

Certaines de ces affections prédisposent plus facilement aux néphrites hématuriques qui évoluent le plus souvent de façon aiguë, et sans œdème : ce sont les angines, les purpuras (rhumatoïdes ou chroniques), la variole. Elle se voit aussi dans la scarlatine, l'érysipèle, les pneumococcies, l'intoxication cantharidienne et phéniquée.

Mais après avoir passé toute cette étiologie en revue, nous devons dire qu'il y a des néphrites dont la cause nous est profondément cachée. Le plus souvent il nous faudra chercher dans le naso-pharynx : une légère infection, quelques végétations adénoïdes, un peu de suppuration nous mettent alors sur la voie de l'étiologie de la néphrite. Quelquefois un léger impetigo peut être décelé et en être le point de départ. De plus, il ne faut pas oublier l'étiologie éloignée, quelque maladie infectieuse lointaine : une scarlatine surtout qui a sensibilisé le rein, l'a rendu peu résistant et fait maintenant que la plus petite infection le touche.

Mais il est d'autres causes plus graves, plus profondes, qui sont souvent le point de départ de néphrites graves, prolongées, je veux dire, *la tuberculose et la syphilis*.

M. Marfan a beaucoup insisté sur l'origine tuberculeuse des néphrites de l'enfance et avec juste raison. MM. Nobécourt et P. Merklen¹ en rapportent d'ailleurs un cas (Mais avec amyloïde du rein et tuberculose ouverte du sommet gauche). Il faut y penser et la rechercher toujours dans les néphrites qui se prolongent, où surtout nous voyons une hématurie persistante. Nous devons dire cependant que dans les observations que nous avons dépouillées on n'a jamais pu la mettre en évidence, malgré les recherches microscopiques et les injections du dépôt urinaire aux cobayes dans les cas où nous la soupçonnions (Nous avons seulement trouvé une bacilliose avérée avec cystalgie, polakurie, pyurie manifeste).

Mais nous voulons insister maintenant sur l'origine hérédo-syphilitique de beaucoup de néphrites. La question n'est pas récente et nous avons vu s'y intéresser Rayer, Cornil, Lancereaux, Lecorché, Perraud, Jullin, en France; Wilks, Grainger, Stewart, en Angleterre; Wagner en Allemagne. Le Prof. Fournier et Barthélemy, ainsi que Hutchinson essaient d'en systématiser les lésions. Beaucoup d'autres travaux ont suivi.

Quelles formes lui voyons-nous prendre? Nous pou-

1. Nobécourt et Pr Merklen, Les fonctions rénales au cours des néphrites de l'enfance. (*Archiv. de Méd. des enfants*, sept. 1911.)

vons dire toutes. C'est d'abord la forme aiguë : albumineuse simple. Nous en avons trouvé plusieurs observations³ : c'est un enfant de 5 ans (D. 4391) qui, à la suite d'une angine, fait une très forte albuminurie avec Wassermann H¹. On lui fait 3 séries de sulfarsénol intramusculaire très bien supportées ; c'est un garçon de 13 ans (D. 3600) qui, après une longue suppuration sternale, fait un peu d'albumine avec un léger œdème Wassermann H⁰ ; une fille de 12 ans (B. 1283), qui a fait une scarlatine il y a 2 ans, a de l'albuminurie avec un Wassermann H⁴.

C'est ensuite la forme œdémateuse aiguë (obs. IV), garçon de 11 ans à la suite d'un impetigo léger et Wassermann H⁰ ; (obs. III) une fille de 6 ans et demi, sans autre cause et un Wassermann H⁰. Nous la voyons même créer une véritable néphrite chez un nourrisson de deux mois et demi en pleine roséole (obs. V).

Nous y voyons la forme œdémateuse subaiguë, (obs. II) qui sans cause fait une néphrite, évoluant par poussées successives déterminées par une faute de régime, la reprise intempestive des frictions mercurielles. Mais c'est surtout la forme chronique dont nous donnons des exemples et si minutieusement décrite par M. Hutinel. Elles débutent de façon brusque, sous un prétexte quelconque (une légère angine, un peu d'impetigo, à la suite d'oreillons datant de plusieurs mois) ou le plus souvent de façon insidieuse, sournoise. Puis elles ont une évolution lente et persistent indéfiniment. Elles présentent une albuminurie massive, contras-

tant avec le peu de troubles fonctionnels. Les œdèmes sont peu marqués, l'hypertension légère, les troubles circulatoires peu accentués. Elles s'achèment vers la chronicité par poussées successives ou avec une uniformité désespérante. Souvent une phase d'amélioration paraît, pour faire place bientôt à une recrudescence des œdèmes et autres symptômes. Elles sont depuis longtemps irrémédiables, alors que l'élimination urinaire est encore à peu près suffisante.

Quelle place après ce bref exposé pouvons-nous faire à la syphilis dans l'étiologie des néphrites de l'enfance. Son rôle est-il toujours facile à dépister ? Si dans certains cas (obs. II et XI) où aucune autre infection n'existe pour expliquer la néphrite, le rôle de la syphilis est évident et facile à trouver ; il n'en est pas de même dans tous. Il existe souvent une petite angine, un léger impétigo, une vague infection (comme nous l'avons vu plus haut) sur lesquels on rejette tout le mal. Ces infections ne sont la plupart du temps que le léger choc toxique qui finit de faire succomber un organe déjà lésé, « un éclair qui fait éclater l'orage rénal ». Et encore dans les cas cités plus haut le Wassermann était nettement positif. Que faut-il dire quand il est douteux et même négatif ? Il faut rechercher la syphilis dans tous ses stigmates : infantilisme, rachitisme, bosses frontales, dents crénelées, érodées, déviées, la voûte palatine ogivale, nez en lorgnette, etc. Il faut s'en méfier dans toutes les albuminuries qui se prolongent, dans toutes les néphrites où la résorption

des œdèmes traîne. En somme se souvenir de la facilité avec laquelle l'enfant réagit et répare toutes ses lésions rénales, et dans toute néphrite plus ou moins prolongée : *y penser souvent, la rechercher toujours*. A remarquer encore que la tuberculose et la syphilis peuvent être associées.

En résumé comme le dit si bien le Pr. Hutinel : « La syphilis agit de deux façons : d'abord elle sensibilise le rein et prépare son atteinte; puis elle modifie ses lésions (les fait évoluer vers la sclérose) et les fait passer à l'état chronique, rapprochant ainsi les réactions du rein de l'enfant de celles qu'on rencontre à un âge plus avancé¹ ».

II. — Symptomatologie.

1° **Les œdèmes.** — Dans ces néphrites œdémateuses, hydropigènes ou chlorurémiques, comme les appelle M. Widal, le premier symptôme qui attire notre attention, celui pour lequel les enfants sont amenés à l'hôpital, c'est l'œdème. Sa pathogénie donnait lieu autrefois à des théories très ingénieuses sans doute, mais aussi très confuses. En ces dernières années MM. Widal et Lemierre nous ont montré qu'il était dû simplement à la rétention des chlorures, rétention qui est suivie pour des raisons bien connues aujourd'hui de leur passage dans les tissus interstitiels; là ils fixent de l'eau :

1. Hutinel, Les néphrites chez les syphilitiques héréditaires. *Paris Médical*, 25 janvier 1919.

ainsi se forment les œdèmes. De la chlorurémie primitive nous sommes arrivés à une véritable hydrémie.

Les œdèmes peuvent être mous, dépressibles : ils gardent l'empreinte du doigt qui a appuyé (le godet), ou fermes, la peau est alors infiltrée, épaissie. La teinte de l'œdème des néphrites est blanche, blafarde; ils sont cirieux.

Suivant leur degré nous pouvons les diviser en trois groupes :

1° C'est d'abord un véritable *œdème occulte*, fruste, qui ne se manifeste que par une augmentation du poids, c'est le pré-œdème de Widal.

2° L'œdème peut être *léger, localisé* à la face, aux paupières (chose si fréquente chez l'enfant), au scrotum ou aux grandes lèvres, autour des malléoles ou sur le dos du pied, et si l'enfant est couché à la région dorso-lombaire.

3° Enfin l'œdème est *généralisé*, c'est ce que l'on appelle sous le nom si imprécis d'anasarque. Nous le voyons envahir la face, les pieds, les malléoles, les jambes, les bourses ou les grandes lèvres, les parois de l'abdomen, les membres supérieurs. Il peut envahir les cavités profondes, les séreuses : c'est ainsi qu'il donne de l'ascite, de l'hydrothorax, de l'hydropéricarde; puis les organes : œdème pharyngo-laryngé, œdème pulmonaire, digestif (avec ses vomissements répétés, liquides, ses diarrhées aqueuses, abondantes). Puis c'est l'œdème cérébral (hydropisie ventriculaire ou sous-arachnoïdienne), donnant ces symptômes rares

que Vidal lui attribue : la céphalée, les crises éclamptiques, le coma, la respiration de Cheyne Stokes, les troubles visuels.

Comment évoluent ces œdèmes ? Souvent ils ont un début local et ils le restent ; ou ils envahissent progressivement les tissus et se généralisent. Cette généralisation peut être rapide ou plus ou moins lente ; toutes éventualités qui se voient dans la néphrite subaiguë ou aiguë. Leur résorption peut se faire très vite. Nous voyons des enfants perdre en 8 ou 10 jours, le $1/6$, le $1/4$ de leur poids, avec des urines très abondantes, 2 litres et plus ; ou plus lentement 20, 40, 50 jours, la néphrite offre alors une évolution prolongée, elle tend à devenir subaiguë. Souvent, après leur disparition, on peut les voir se manifester de nouveau, soit après quelques jours, soit après plusieurs mois, suivant les phases, les poussées plus ou moins actives de la néphrite (néphrites intermittentes). Il arrive même qu'ils s'installent plus ou moins définitivement, l'évolution tend vers la chronicité. Ainsi, peu à peu, par degrés successifs, nous arrivons de la phase aiguë de la néphrite à une néphrite chronique : alors, ils se généralisent avec lenteur, sont rebelles à tout traitement et persistent avec une ténacité désespérante.

Dans la néphrite chronique d'emblée, le début est habituellement insidieux, progressif. Souvent il y a une période d'arrêt, de rémission, l'œdème disparaît, les urines sont plus abondantes. Mais une troisième phase se produit : il y a une exacerbation des œdèmes, oligurie, hypertension ; l'échéance fatale est proche.

2° **Les urines.** — Hutinel en décrit deux variétés.

a) *Les urines sont rares, quelquefois 200-100 cm³* foncées, rouges acajou; troubles, bouillon sale. Leur cytologie montre des leucocytes, des hématies, des cylindres granuleux; parfois même des cellules rénales. Elles se voient dans les néphrites à gros œdème, à rétention chlorurée accentuée. C'est le type des urines des néphrites aiguës.

L'albuminurie y est quelquefois considérable, massive (nous avons vu citer un cas de 60 gr., habituellement 8, 10, 12 gr.). La quantité de chlorure éliminée y est faible. Il n'est pas rare d'y constater une assez forte hématurie qui se décèle d'ailleurs à la vue.

b) *Les urines sont moins rares, moins foncées, moins troubles, parfois roses ou rouges à cause du sang qu'elles renferment.* L'albumine y est moins abondante que dans le 1^{er} type (2-3 gr.). Les œdèmes sont modérés. Le sang y est rarement abondant, on y trouve ces cellules épithéliales, quelques leucocytes. Ce sont les urines des néphrites moins violentes, des néphrites en voie de régression, des néphrites à forme subaiguë.

Lorsque la néphrite aiguë évolue vers la guérison, en même temps que nous voyons les œdèmes se résorber le volume des urines augmente, une polyurie considérable s'installe parfois (2 litres, 5, 3 litres). Les urines deviennent plus claires, moins hématiques, l'albuminurie diminue progressivement (1 gr. 0,50, 0,25) pour arriver bientôt à être nulle, le poids des chlorures éliminés aug-

mente considérablement et bientôt tout rentre dans l'ordre.

Dans la néphrite subaiguë qui évolue favorablement, la polyurie est moins haute, moins prompte à s'établir, les œdèmes diminuent moins vite, l'albuminurie se prolonge plus longtemps, et souvent persiste à l'état de trace, l'élimination des chlorures a un taux moins élevé. Il ne faut pas oublier que dans cette néphrite la détente peut se faire attendre des mois, les œdèmes rester définitifs. D'autre part, comme nous l'avons vu plus haut, si les œdèmes subissent des phases d'intermittence le volume des urines les suit : à des débâcles polyuriques suivent des phases d'oligurie, avec urines hautes en couleurs, et albuminurie plus marquée.

Dans la néphrite chronique, même avec un début plus ou moins tapageur, l'oligurie n'est pas aussi marquée (300 cm³ obs. X). Mais jamais une véritable crise urinaire ne s'établit, les urines montent sous l'influence du traitement (1.300 cm³ dans le même cas) et c'est tout. Quant à l'albuminurie elle est très abondante, et le plus souvent elle le reste (12-14 gr.). A peine s'il y a une légère diminution, avec une petite régression des œdèmes dans certains cas, un léger mieux dans la néphrite (obs. XI). Bientôt une nouvelle poussée, qui est souvent terminale, se fait sentir, la néphrite semble s'exaspérer, les œdèmes augmentent et une nouvelle crise d'oligurie survient.

Nous ne voulons dire qu'un mot des hématuries, au cours des néphrites, car les néphrites hématuriques sont le plus souvent des maladies aiguës, peu œdémateuses.

Nous pouvons distinguer deux sortes d'hématuries

a) Il s'agit d'hématuries microscopiques, d'hématuries occultes¹. Décelables seulement au microscope, ou au réactif de Meyer. Elles sont fréquentes et ce sont elles qui manifestent le plus souvent leur présence dans les néphrites subaiguës qui nous intéressent. b) Nous trouvons des cas où le sang est assez abondant pour teinter les urines. L'hématurie est manifeste. Il s'agit de véritables néphrites hématuriques qui sont le plus souvent aiguës, et se voient après la scarlatine, les angines, les purpuras, la variole, etc...

3° **Epreuves expérimentales.** — Nous en citerons deux seulement :

a) L'épreuve de la rétention chlorurée, qui, alors que les œdèmes sont résorbés, nous renseigne sur la perméabilité rénale. Nous voyons parfois au cours de cette épreuve l'œdème réapparaître, ou quelquefois simplement le poids augmenter légèrement, avec une petite hypertension et une diminution du volume des urines : c'est l'indice que le rein n'est pas revenu complètement perméable. Elle nous permet de mesurer exactement cette rétention, de porter un pronostic, plus juste, réservé en certains cas alors qu'on l'aurait cru excellent en considérant la seule résorption des œdèmes ; elle nous guide pour notre régime.

b) L'épreuve de l'azoturie provoquée d'Achard que l'on transforme en azotémie provoquée. Elle nous ren-

1. Nobécourt, Les néphrites hématuriques. *Journal des praticiens*, 4 mai 1921.

seigne, au cours d'une néphrite associée où est apparue une légère azotémie, si vraiment le rein est redevenu perméable aux substances azotées. Comme l'épreuve précédente elle nous guide dans notre pronostic et notre traitement; parfois elle nous déceit même des azotémies latentes que nous ne soupçonnions pas. Dans ces cas la lésion rénale est plus profonde, plus étendue; il faudra nous méfier de l'évolution ultérieure de ces néphrites.

4° Appareil cardio-vasculaires. — Dans toute néphrite de l'enfance qui fait une poussée aiguë et plus particulièrement dans la néphrite chlorurémique l'hypertension artérielle est la règle. Dès le début nous voyons la tension artérielle augmentée, supérieure aux moyennes du même âge. Puis, lorsque cette poussée aiguë évolue vers la guérison, cette tension baisse très rapidement. C'est ce que nous pourrions prouver par nombre d'exemples. Ainsi dans notre observation 1, qui est un enfant de 9 ans, elle est 18 1/2-9 le 19 mai, 14 1/2 9 1/2 le 21 et 13-7 le 10 juin. Dans beaucoup d'autres cas que nous avons déponillés et qui étaient des néphrites aiguës que nous ne rapportons pas, nous avons vu ce même phénomène. Ainsi chez un enfant de 6 ans (D. 4654), la tension qui a été de 15,8 le 17 mars a baissé successivement à 12 1/2 -7 le 29, 11 1/2-7 le 9 avril.

Dans les néphrites subaiguës, nous voyons au début et à chaque rechute, à chaque poussée, le même fait se reproduire. Il est particulièrement net dans notre

observation VI. Cependant quand la néphrite est à une phase nettement subaigue, la tension est le plus habituellement moins élevée, 14-8 au Pachon dans notre observation VII. Dans ces formes elle diminue moins vite, moins régulièrement, ainsi dans le cas que nous rapportons dans notre observation IX elle est de 14-9 au Vasquez le 29 mars, 12,5-8,5 le 4 avril, elle est toujours à 14,5-10,5 le 1^{er} mai, 14-9 le 24, 12 1/2-9 le 27 mai. Il est une remarque utile à faire : c'est qu'en jetant un coup d'œil sur ces chiffres, nous voyons surtout la maxima augmentée, la minima est peu élevée, voire normale. Ce qui conduit à avoir des pressions différentielles de 6, 7, 8 et même 9.

Que devient la tension quand la néphrite évolue vers la chronicité? Marfan, en 1901, faisait cette constatation dans la néphrite chronique : « Les troubles cardiaques et circulatoires font généralement défaut, pas de bruit de galop, pas de signe d'hypertrophie ou de dilatation cardiaque », et M. Nobécourt dit avec justesse ; « Quand on suit l'évolution vers la chronicité d'une néphrite aiguë ou subaiguë on assiste à l'abaissement progressif de la pression. Et dans les néphrites observées à la phase chronique la pression artérielle est généralement égale ou inférieure aux moyennes normales des enfants du même âge¹ ». Cependant, si, dans notre observation X, les faits se passent ainsi, il n'en est pas de même de la suivante, après une phase hypertensive, 17-5-9,5 le

1. Nobécourt, Le cœur et la pression artérielle dans les néphrites de l'enfance. *Journal de Méd. de Paris*, juin 1919.

2 octobre 19, nous la voyons baisser à 13-7 le 7 novembre, 12-8 le 1^{er} décembre et remonter, 16-11,5 le 8 janvier, 17-10 le 12 mars, avec une forte dilatation cardiaque, il y a pour ainsi dire une phase de recrudescence de la néphrite.

A côté, le symptôme le plus marquant est la dilatation cardiaque qui suit l'hypertension artérielle. Aussi voit-on à la période initiale des néphrites aiguës et même des néphrites subaiguës la matité précordiale augmentée. Le cœur, le plus habituellement, est augmenté transversalement, nous voyons la pointe battre très en dehors de la ligne mamelonnaire, 2-3 cm. et plus, dans le 6^e espace intercostal et jusque sur la 7^e côte ou le 7^e espace. De plus il arrive à déborder le bord droit du sternum de 1 ou 2 cm. Quand ces néphrites évoluent vers la guérison la matité diminue avec la pression artérielle. Mais souvent elle ne reprend que lentement ses dimensions physiologiques. Dans les néphrites chroniques, la matité précordiale peut être normale ou agrandie, suivant encore en ce cas les modalités de la pression artérielle. C'est ainsi que dans les cas anciens, pour ainsi dire à la phase terminale, la pression artérielle montant, le cœur devient plus volumineux. Enfin dans toutes les formes évoluant par poussées successives (formes intermittentes) nous voyons l'hypertension artérielle et la matité cardiaque suivre chaque rechute.

D'autres symptômes viennent parfois s'associer à l'augmentation de la matité cardiaque. Ce sont une légère tachycardie, un peu d'arythmie, mais le

plus souvent, c'est un clangor aortique symptôme palpable à l'auscultation de l'hypertension artérielle, ou un léger bruit de galop symptôme passager et souvent inaperçu, qui ne peut exister qu'à l'état d'ébauche dans ces néphrites de l'enfant. Il se voit surtout dans les néphrites aiguës, rarement dans les formes subaiguës, pour ainsi dire jamais dans les néphrites chroniques.

Que peut-on dire de la pathogénie de ces symptômes. On a essayé d'expliquer longuement la cause de l'hypertension, syndrome qui, s'il fait défaut dans les formes albumineuses simples, se rencontre dans les néphrites chlorurémiques et azotémiques. Nobécourt et Pr Merklen concluent dans un travail sur les fonctions rénales au cours des néphrites de l'enfance¹. « De l'ensemble de ces faits se dégage la notion qu'il n'y a pas de relation précise entre les symptômes cardio-vasculaires et les modalités des éliminations urinaires ». Si la rétention chlorurée et l'hydrémie qui lui est liée sont susceptibles dans une certaine mesure d'augmenter la pression et d'amener la dilatation cardiaque, il ne faut pas lui attribuer les fortes hypertensions que l'on observe quelquefois. La rétention azotée ne peut pas être invoquée davantage, puisque Widai a montré qu'au cours de la néphrite chronique de l'adulte le syndrome cardio-vasculaire s'observe indépendamment des troubles des éliminations urinaires. Et si ce sont souvent dans les néphrites aiguës chlorurémiques et azoténiques ou

1. *Archives de Médecine des enfants*, sept. 1911.

associées que l'on voit les plus fortes hypertensions (témoin notre observation VI où la tension est $15\frac{1}{2}$ -8 avec une azotémie de plus de 2 gr.), dans une autre (D. 4021) nous voyons une tension de $18\frac{1}{2}$ - $9\frac{1}{2}$ avec une azotémie de 0,20 et MM. Nobécourt, Milhit et Bidot citent une azotémie de plus de 6 gr. sans aucun trouble cardio-vasculaire¹.

La pathogénie exacte de l'hypertension dans les néphrites nous est donc inconnue. Mais de ce syndrome découlent tous les autres signes cardiaques décrits plus haut. L'hypertension est responsable de la dilatation cardiaque; c'est ce que MM. Nobécourt et Darré² se sont attachés à démontrer dans un cas de néphrite post-scarlatineuse. « L'augmentation de la matité cardiaque a débuté après l'hypertension et a coïncidé avec son maximum. Elle paraît donc en être la conséquence ». « Le cœur forcé, surpris, se dilate ». La dilatation porte non seulement sur le ventricule gauche, mais bientôt sur les cavités droites, d'où stase veineuse dans la veine cave, et hépatomégalie.

Y aurait-il associé un facteur hypertrophie? C'est peu probable, en tout cas il ne se verrait que dans les néphrites prolongées à poussées répétées. Le bruit de galop est lié à la dilatation cardiaque suivant M. Vaquez, c'est un signe de l'affaiblissement du myocarde. Il existe dans le jeune âge, au cours des néphrites aiguës, rarement au cours des néphrites chroniques, en oppo-

1. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, oct. 1913.

2. *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, déc. 1906.

sition à ce qui se passe chez l'adulte. Le cœur de l'enfant faiblit sous l'influence de l'hypertension, celui de l'adulte ne cède que lorsque son hypertrophie est devenue insuffisante à pallier les effets d'une hypertension durable.

Dans la production du bruit de galop et de la dilatation cardiaque il faut attribuer d'ailleurs un certain rôle aux troubles du système nerveux, ou de la fibre cardiaque révélés par l'arythmie et liés à l'infection générale. En somme, hypertension, augmentation de la matité cardiaque, bruit de galop, hépatomégalie, ces maladies « se présentent plus, ainsi que le dit Hutinel comme des cardiaques que des rénaux ».

5° **Le foie.** — Nous en avons touché un mot plus haut. Les cavités gauches du cœur se dilatent, puis les droites; une stase se fait dans les vaisseaux du foie, « immense réservoir sanguin » et nous le voyons déborder de un, deux travers de doigt. Le foie est-il toujours dilaté dans ces cas de néphrites, son volume suit-il toujours l'hypertension? Non, car ce phénomène ne se produit que lorsque les cavités gauches du cœur, puis les droites se sont laissées forcer. Aussi n'est-il pas rare de constater de l'hypertension, une grande matité cardiaque sans aucun signe d'hépatomégalie.

Mais à cette stase d'autres facteurs souvent viennent s'ajouter et soit isolés, soit associés interviennent pour augmenter son volume, à savoir : l'infection et les troubles digestifs. C'est l'opinion de M. le professeur Hutinel

qui écrivait en 1889 « qu'on ne peut invoquer comme cause unique l'asystolie et la stase veineuse ».

A côté de ces phénomènes infectieux, il y en a un qui mérite d'attirer particulièrement l'attention : c'est l'hérédo-spécificité. C'est ainsi que dans la néphrite chronique grave de l'observation X sans cause prouvées, nous avons admis son influence primordiale et nous nous demandons si le gros foie que nous trouvons sans hypertension, sans symptôme cardiaque ne serait pas dû à une hépatite qui évoluerait parallèlement à la néphrite. Hépatite interstitielle due peut-être à cette spécificité ignorée, difficile à prouver ou à l'infection banale, peut-être ourlienne, mais facilitée, préparée par le terrain syphilitique. Nous en voyons un exemple dans l'observation II où le foie est gros, déborde les fausses-côtes. Or cette néphrite paraît être nettement spécifique.

6° Azotémie. — La dissociation de la perméabilité rénale pour les chlorures et l'urée n'existe pas toujours d'une façon nette. Dans certains cas il y a simultanément rétention de ces deux substances; on est alors en face des formes combinées comme nous l'avons vu plus haut et comme l'a décrit M. Widal.

Si nous envisagions les néphrites aiguës associées et azotémiques, nous verrions l'azotémie, qui normalement est assez faible chez l'enfant (0 gr. 20, 0 gr. 30), monter habituellement au-dessus de 1 gr., atteindre

même 2 et 3 gr. ou dépasser 6 gr. comme MM. Nobécourt, Milhit et Bidot en ont rapporté un cas¹.

Dans les néphrites qui nous occupent, c'est à-dire les néphrites chlorurémiques subaiguës, nous voyons le plus habituellement l'azotémie rester faible 0,50, 0,60, monter jusqu'à 0,80 comme dans l'une de nos observations, et atteindre tout au plus un gramme. Nous dirons plus et dans les néphrites chlorurémiques installées ou d'emblée chronique, il est rare que ce chiffre monte aussi haut. Cependant, dans le dernier cas que nous rapportons, nous voyons l'azotémie monter jusqu'à 1,28, nous devons dire qu'elle y est peu restée, puisque nous la voyons les jours suivants à 0,98.

Parfois cette rétention azotée ne peut-être trouvée par une seule analyse du sérum, c'est alors qu'il faut avoir recours à l'épreuve de l'azotémie provoquée qui nous renseigne parfaitement sur l'élimination de l'urée par le rein, et nous relève ainsi des azotémies latentes, en puissance.

Quels symptômes présentent ces enfants qui font de l'azotémie? M. Widal a décrit chez l'adulte un véritable faisceau de symptômes qui dépendent de l'azotémie, ce sont l'inappétence, l'anorexie, des vomissements, de la diarrhée, de la torpeur, du prurit, des crampes musculaires, de la céphalée. Ces symptômes se retrouvent-ils chez l'enfant? Beaucoup plus rarement que chez l'adulte. Si nous voyons, dans un cas que nous rapportons, observation IX, avec une azotémie de 0,85 de la cé-

1. *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, Paris, 1913.

phalée, de l'anorexie, des vomissements, ils ne s'ensuit pas que ces troubles viennent de son azotémie, mais peut-être de son hydrémie. Et MM. Nobécourt et Darré, dans un travail « sur l'urée du liquide céphalo-rachidien dans les néphrites de l'enfance » concluent, après avoir cité plusieurs observations de néphrites nettement azotémiques et tant aiguës que chroniques : « Nos enfants n'ont présenté aucun des symptômes relevant de l'azotémie ».

Dans ces formes associées l'hypertension et le syndrome cardio-vasculaire ont toujours marquées. Il ne faut pas en tirer, comme nous l'avons vu plus haut, que ces symptômes soient dus à la rétention azotée.

On nous permettra de dire un mot ici des crises convulsives éclamptiques au cours des néphrites de l'enfance. Elles se voient surtout dans les formes aiguës ou subaiguës et le plus souvent dans les néphrites associées et scarlatineuses. Cependant, si ces crises sont beaucoup plus rares dans les néphrites chroniques, nous en voyons rapporter un cas par MM. Nobécourt et Darré,¹ un autre par M. Nobécourt². L'éclampsie peut être précoce, apparaître dès les premiers jours de la néphrite, être même le premier symptôme qui attire l'attention, ou tardive et se montrer au bout de 2 ou 4 semaines. Dans la néphrite chronique elle peut survenir à l'occasion d'une poussée aiguë, le plus souvent elle est terminale.

1. L'urée dans le liq. céph. rach. dans les néphrites de l'enfance. *Soc. Méd. des Hôpitaux* 12 janv. 1912.

2. Néph. chron. azotémique et hypertensive chez les enfants. *Progrès Méd.*, 7 oct. 1922.

A quoi attribuer ces phénomènes convulsifs. On pensait autrefois à l'hydrocéphalie ventriculaire, puis on les attribua à des phénomènes d'intoxication urémique. L'azotémie ne semble jouer aucun rôle : c'est ainsi que dans le cas cité par MM. Nobécourt et Harvier l'azotémie est de 1 gr. 23, dans celui rapporté par MM. Nobécourt et Darré (*loco citato*) l'azotémie est de 0,83, nous la voyons seulement à 0,28-0,40 dans les cas rapportés par M. Nobécourt¹. L'hydrochlorurémie doit retenir l'attention. Il est certain qu'il y a parfois des rétentions hydrochlorurées importantes. Mais elles ne sont pas constantes et sur cinq malades rapportés dans le même article¹ l'œdème n'était important que chez un.

L'hypertension semble jouer un rôle plus manifeste. Nous la voyons à 19 dans le cas cité par MM. Nobécourt et Harvier²; 18,5 dans le cas cité par MM. Nobécourt et Darré (*loco citato*); 14,5-10 (au lieu de 12,7 normale); 14-6, dans des cas rapportés par M. Nobécourt³. Elle est donc à peu près constante. Il y a d'ailleurs longtemps que Ziemssen, Nobécourt et Vaquez (1896) ont montré son rôle dans l'éclampsie puerpérale.

III. — Pronostic.

Il ne faut pas se hâter de porter dans les néphrites des enfants, en voyant une seule albuminurie considé-

1. L'éclampsie dans les néph. des enfants. *Progrès Méd.*, 16 fév. 1924.

2. Nobécourt et Harvier, Un cas d'urémie éclamptique post-scarlatineuse. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23 oct. 1908.

3. *Progrès médical* du 15 février 24 et du 7 octobre 1922.

rable, un œdème généralisé, et même une azotémie élevée, un pronostic défavorable. Dans les néphrites aiguës et subaiguës, le plus souvent après un temps variable de quelques jours à plusieurs semaines, nous voyons une crise urinaire plus ou moins intense s'établir, l'albuminurie devenir nulle, les œdèmes disparaître, l'azotémie reprendre un chiffre normal. Les différentes épreuves de rétention chlorurée ou azotée montrent alors une parfaite perméabilité rénale. L'enfant reprend sa vie et le rein sa fonction comme si rien ne s'était passé.

Est-ce que dans tous les cas le pronostic est aussi favorable? Hélas non ! La débâcle urinaire se fait attendre, le volume des urines reste faible, les œdèmes persistent, la néphrite évolue plus ou moins vers la chronicité. Dans ces cas le rein a été plus fortement atteint, il se défend avec moins de vigueur. Et c'est là cependant qu'il nous faut rappeler la parole optimiste d'Hutinel¹ : « Chez les enfants la note dominante est la facilité avec laquelle l'enfant résiste aux altérations graves du rein. Leur réparation se fait bien mieux que chez l'adulte. Les intermittences elles-mêmes démontrent la puissance de réaction de la glande ».

Peut-on porter un pronostic d'après l'étiologie de la néphrite? On peut donner tout au moins quelques indications. C'est ainsi que la néphrite scarlatineuse est plutôt une néphrite aiguë qui évolue rarement vers la chronicité, tandis qu'il faut se méfier de ces néphrites

1. Hutinel, Les néphrites de l'enfance. *Bull. Méd.* des 29 janvier, 5 et 16 février 1910.

à cause banale ou inconnue. Leur marche est lente, subaiguë, elles évoluent sournoisement mais elles sont tenaces. De plus il faut tenir compte pour l'avenir de ce qu'un rein atteint par la scarlatine reste en état de moindre résistance pendant longtemps et est plus facilement touché par toute infection nouvelle.

Mais il est aujourd'hui une façon plus scientifique d'apprécier le fonctionnement rénal.

Tout d'abord, après une plus ou moins longue évolution et la disparition des œdèmes, nous voyons toujours persister dans les urines de légères traces d'albumine, surtout nous constatons un léger syndrome d'albuminurie orthostatique. D'autre part la perméabilité rénale est bonne. Dans ces cas le pronostic est le plus souvent favorable. Ces malades gardant ces traces d'albumine conservent la plus parfaite santé. Bien mieux il arrive qu'avec l'âge, cette albuminurie disparaît complètement. Il est bien évident que ces malades sont cependant sensibilisés à une attaque postérieure.

A la suite de toute néphrite œdémateuse, il nous faudra faire l'épreuve de la chlorurie expérimentale. Nous nous assurerons ainsi de la perméabilité rénale aux chlorures; et nous verrons si le malade n'augmente pas de poids. Avec une perméabilité normale il n'y a guère d'accidents à craindre. Avec de la rétention chlorurée, ce sont les phénomènes d'œdèmes que l'on peut redouter. Et suivant que le rein a été plus ou moins lésé nous voyons ces œdèmes réapparaître avec plus ou moins de fréquence, persister plus ou moins longtemps.

Nous voyons souvent ces néphrites évoluer avec intermittence, avec des épisodes aigus ayant une évolution rapide, et une parfaite résolution; mais qui parfois tendent à se prolonger, à se transformer en une véritable néphrite chronique.

« Avec des rétentions combinées (rétention latente parfois, chlorurée et azotée) des manifestations plus intenses sont à redouter parce qu'il y a là l'indice d'un trouble plus grave de la fonction rénale ou de lésions plus diffusées des reins ». (Nobécourt et Pr. Mercklen).

Dans la néphrite chronique, acquise ou d'emblée, nous voyons les œdèmes persister, la perméabilité rénale rester nettement insuffisante, malgré quelques phases d'amélioration. La guérison est-elle possible? Marfan, en 1901, en citait deux cas, où l'on ne voyait subsister que de l'albuminurie. Mais elle est exceptionnelle; elle est rare. Les sujets meurent de cachexie ou d'affection intercurrente. Parfois elles se prolongent chez l'adulte où alors elles entraînent une évolution fatale.

Ce ne sont pas là les seuls éléments de pronostic à envisager. Le cœur peut être lui aussi gravement atteint par l'hypertension et la dilatation, en tout cas il est prédisposé à recevoir, à subir avec moins de chance de succès toutes les atteintes nouvelles.

IV. — Traitement.

Le traitement doit être d'abord prophylactique c'est-à-dire s'adresser aux causes de la néphrite. Nous citerons quelques exemples : c'est ainsi qu'il faut désinfecter le cavum naso-pharyngien et faire gargariser le malade au cours de la scarlatine, surveiller ses urines, le mettre au régime lacté qui serait le meilleur pour l'élimination des chlorures. (Nobécourt et P^r Merklen). Suivre de près toutes les maladies infectieuses, désinfecter la cavité rhino-bucco-pharyngée chez les adénoïdiens, les enfants atteints de rhinite chronique. Enlever les amygdales et les végétations si besoin est, désinfecter et soigner les impétigos, les suppurations diverses (otorrhée, etc...)

Il nous faut aborder maintenant les traitements des néphrites œdémateuses en activité.

Le régime en est certainement le plus important. En cas de poussée aiguë : restreindre la quantité d'eau ingérée, qui en grande quantité ne serait pas éliminée par le rein. On y ajoute souvent de la lactose à cause de son action diurétique. Le lait n'est pas indiqué à ce moment, il contient une faible quantité de sel qui est suffisante pour prolonger l'oligurie. Quand la perméabilité rénale se rétablit, la diurèse amorcée, on en donne d'abord une petite quantité soit un 1/2 litre par jour. (Proportionner les quantités à l'âge du petit malade). Puis au fur et à mesure que les œdèmes et l'albuminurie

disparaissent en venir à un régime plus complet : lait, pâtes, farines, purées, le tout sans sel. (Régimes déchlorurés de Widal et Lemierre). On ajoute peu à peu de la viande, des œufs. Parfois il est utile de mettre le lait tout à fait de côté. On met le malade au régime cité plus haut sans sel. Nous avons vu un cas où, lorsque l'on donnait du lait, le malade devenait plus oligurique; son poids et sa pression augmentaient.

Lorsque la néphrite prend une évolution prolongée ou chronique nous devons lui donner une alimentation complète mais déchlorurée. En aucun cas n'autoriser le sel qu'après avoir constaté le retour de la perméabilité rénale par l'épreuve de la chlorurie expérimentale.

S'il y a la moindre rétention azotée, il est bon de prescrire les régimes hypoazotés ou glyco-amylacés d'Achard et Paiseau.

En cas de forte poussée aiguë, avec oligurie très marquée, des ventouses scarifiées peuvent être indiquées pour décongestionner le rein, on peut faire prendre chez les grands enfants un purgatif drastique (10 gr. d'eau de vie allemande, 10 gr. de sirop de Nerprun). Dans certains cas, les diurétiques peuvent être indiquées pour provoquer la débâcle urinaire; mais si leurs effets sont souvent satisfaisants dans les néphrites aiguës, ils le sont beaucoup moins dans les néphrites subaiguës, et n'ont aucun effet dans les néphrites chroniques. On peut donner la théobromine à la dose de 0 gr. 10 par jour jusqu'à 1 gr., la teinture de scille (II à V gouttes par année d'âge).

Si le cœur a l'air de faiblir par suite de sa dilatation,

on donnera 1 ou 2 gouttes de la solution de digitaline cristallisée au 1/1000. Quelquefois s'il y a une trop forte hypertension on pourra pratiquer une saignée.

Lorsque nous sommes en présence de néphrites hémorragiques quelques ventouses scarifiées seront utiles pour décongestionner le rein. On conseille de même l'ergotine à dose de 0 gr. 10 par année d'âge en potion ou injection sous-cutanée, le tanin, l'extrait de feuille de noyer (0 gr. 20 par années d'âge), l'hémostyl.

Enfin nous avons trop insisté sur la néphrite syphilitique pour ne pas dire un mot de son traitement. De prime abord est-ce le mercure ou l'arsenic qu'il est préférable d'employer. Nous savons que le mercure a une action néfaste sur le rein, et nous avons vu un cas très net (obs. II) où la néphrite a été exacerbée par des frictions mercurielles. Monsieur Hutinel rapporte aussi plusieurs cas de ce genre. Nous l'abandonnerons donc malgré la tentation que l'on pourrait avoir d'employer le cyanure de mercure intraveineux dont nous savons tous les effets diurétiques et souvent préconisés dans les ascites des cirrhoses. On devra donc employer l'arsenic, sous forme d'arsénobenzol, de sulfarsénol sous-cutané ou intra-musculaire chez les jeunes enfants, ou de novarsénobenzol intraveineux chez les plus grands. Nous en avons vu parfois d'excellents effets, notamment dans l'observation II. Il ne faut pas toujours les attendre, et dans les néphrites chroniques il est souvent sans effet, quand il n'en a pas de nuisibles (obs. XI).

Aussi combien de fois est-il préférable de s'abstenir.

CONCLUSIONS

I. — Mode de début et évolution de la néphrite œdémateuse subaiguë et chronique.

1° Le début de la néphrite subaiguë peut prendre deux formes : il est *aigu ou insidieux*.

L'évolution se fait avec une moindre intensité, se prolonge, traîne en longueur, laissant derrière elle une albuminurie persistante ou une petite rétention chlorurée. Souvent ces néphrites évoluent avec des rechutes, des poussées successives (néphrites intermittentes) : poussées rapprochées, à quelques jours de distance, ou séparées par un et plusieurs mois. Enfin une place doit être faite aux néphrites avec azotémie (néphrites associées).

2° La néphrite chronique peut débiter par une véritable poussée aiguë ou subaiguë qui évolue vers la chronicité. Le plus souvent elle est chronique d'emblée. Son évolution se fait lentement, progressivement, avec une persistance désespérante, ou par poussées successives. Souvent, après une période d'accalmie, la néphrite subit une véritable exaspération qui sera sa phase terminale.

II. — Considérations cliniques.

1° *Symptomatologie.* — Le premier et le plus important des symptômes de ces néphrites c'est l'*œdème* : les autres le suivent et ne sont que la monnaie de ce symptôme majeur. La néphrite a-t-elle un début tapageur, des poussées d'activité successives : l'*œdème* paraît, augmente, le sujet devient oligurique, l'albuminurie s'élève, l'hypertension suit, accompagnée de dilatation cardiaque et d'hépatomégalie. Puis, si l'évolution est favorable, tout rentre dans l'ordre. L'atteinte est-elle moins brutale, l'évolution trainante, les symptômes seront moins accentués et le bon ordre de l'organisme se rétablira avec plus de lenteur.

Enfin une néphrite évolue-t-elle vers la chronicité : le volume des urines augmente, la tension artérielle baisse, le cœur reprend sa dimension normale. Mais les œdèmes et une albuminurie élevée persistent malgré le traitement. Le début peut être insidieux, l'évolution progressive ou par poussées, les symptômes suivent pas à pas. Il y a souvent période de rétrocession, de diminution des œdèmes ; l'albuminurie reste élevée et bientôt nous assistons à une véritable exacerbation de la néphrite, reprise plus accentuée des œdèmes, hypertension et dilatation du cœur, peu à peu nous arrivons à la terminaison fatale.

Une remarque s'impose au sujet de l'*hépatomégalie*. Elle existe parfois sans hypertension, sans dilatation cardiaque : c'est ce que nous avons vu dans deux cas où

la syphilis pouvait être mise en cause. N'y aurait-il pas là une véritable réaction d'hépatite interstitielle causée peut-être par l'hérédos-spécificité?

2° *Étiologie*. — Si l'enfant a fait une scarlatine, une maladie infectieuse, une pharyngite aiguë, l'étiologie de la néphrite s'impose. Souvent la cause nous échappe : il faut la chercher alors dans une affection torpide du naso-pharynx. Mais elle peut ne pas exister. Se méfier alors de ces néphrites que l'on met sur le compte d'une vague infection naso-pharyngée ou impétigineuse : il y a une autre cause plus profonde qui a préparé sensibilisé le rein, se méfier de ces néphrites à début insidieux, évolution prolongée, qui tendent vers la chronicité : leur cause profonde cachée c'est la tuberculose et le plus souvent la syphilis.

3° *Traitement*. — Le plus important c'est le régime : d'abord diète hydrique restreinte (eau lactosée), puis peu à peu on ajoute du lait et on arrive au régime lacto-végétarien déchloruré; après viande grillée. On ne reprendra le sel qu'après avoir vérifié la perméabilité rénale. Il peut être utile d'adjoindre les diurétiques (théobromines, scille, digitale); s'ils ont un certain effet dans les poussées aiguës, il faut avouer que dans les néphrites subaiguës et surtout chroniques, le résultat est médiocre.

Si la syphilis est prouvée dans une néphrite faire de préférence du sulfarsénol ou du novarsénobenzol, qui donnent parfois de bons résultats. Le mercure donne souvent des accidents et une véritable recrudescence de

la néphrite. Encore qu'il faille ajouter que dans les néphrites chroniques le résultat n'est pas encourageant, quand il n'est pas mauvais.

4^o *Pronostic.* — il faut se rappeler que le rein de l'enfant a tendance à réparer ses lésions, à se refaire : c'est ainsi qu'après avoir vu des œdèmes persister depuis des mois, une constante albuminurie, les fonctions rénales ont pu se rétablir. Cependant se méfier des néphrites à poussées successives, d'une albuminurie persistante, d'une certaine rétention chlorurée ou azotée, que nous démontrent les épreuves expérimentales. Tous ces symptômes indiquent une atteinte plus ou moins grave du parenchyme rénal, que les infections ou intoxications ultérieures peuvent toucher sans remède.

Dans la néphrite chronique le pronostic est grave, le malade évolue presque fatalement vers la cachexie, ou est enlevé par une infection intercurrente.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président,
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

- Hutinel.** — Les Néphrites dans le Purpura. *Gaz. des Hop.*, 8 déc. 1910.
- Hutinel et Merklen.** — Néphrites de l'enfance, in Hutinel: *Les maladies des enfants*, 1909.
- Hutinel.** — La néphrite impétigineuse. *Journal des praticiens*, 25 janv. 1908.
- Les néphrites de l'enfance. *Bulletin médical* des 29 janv. 5 et 16 février 1910.
- Les néphrites chez les syphilitiques héréditaires. *Paris médical*, 25 janv. 1919.
- Nobécourt.** — Précis de Médecine infantile, 1922.
- Le cœur et la pression artérielle dans les néphrites des enfants. *Journal de médecine de Paris*, juin 1919.
- Sur une fillette atteinte de néphrite aiguë et d'endocardite mitrale. *Nouv. journal des méd.* 20 avril 1921.
- Nobécourt et R. Volsin.** — Appareil cardio-vasculaire dans les néphrites de l'enfance. *Arch. de méd. des enfants*, déc. 1909.
- Nobécourt et Vitry.** — Néphrite subaiguë chez un enfant de 13 ans. Elimination des chlorures. *Arch. gén. de méd.* 1^{er} nov. 1904.
- Nobécourt et Darré.** — Le cœur et la pression artérielle. Eliminations urinaires dans un cas de néphrite post-scarlatineuse. *Soc. de Pédiatrie de Paris*, déc. 1906.

Nobécourt. — La rétention des chlorures et de l'urée dans les néphrites des enfants. *Presse médicale*, 23 juin 1919.

— Renseignements fournis par le dosage de l'urée dans le liq. céph. rachidien dans les néph. de l'enfance. *Pédiatrie*, 1912.

Nobécourt et Darré. — L'urée dans le liq. céph. rachidien dans les néphrites de l'enfance. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, janvier 1912.

Nobécourt, Milhit et Bidot. — Grande azotémie passagère au cours de la néphrite aiguë. *Soc. de Pédiatrie*, oct. 1913.

Nobécourt. — Les fonctions rénales dans les néphrites aiguës de l'enfance. *Journal de méd. de Paris*, mai 1911.

Nobécourt et P. Merklen. — Les fonctions rénales au cours des néphrites des enfants. *Archiv. de méd. des enfants*, sept. 1911

Nobécourt. — Signification clinique de l'azotémie des enfants. *Archiv. de méd. des enfants*, nov. 1913.

Nobécourt Maillet et Bidot. — L'azotémie chez les enfants. *Journal de diététique et bactériologie*, janv. 1913.

Nobécourt. — Eclampsie dans les néph. des enfants. *Progrès. méd.*, 16 févr. 1924.

Nobécourt et Harvier. — Considérations sur un cas d'urémie éclamptique post-scarlatineuse. *Bul. de la Soc. des Hôp. méd. de Paris*, 23 oct. 1908.

Nobécourt et Vaquez. — Pression art. dans l'éclampsie puerpérale. *Soc. de méd. des Hôpitaux*.

Nobécourt. — Néphrites azotémiques aiguës et chroniques chez les enfants. *Nouv. journal des médecins*, 20 déc. 23.

— Néphrite chronique chlorurémique, azotémique et hypertensive avec infantilisme chez un hérédosyphilitique. *Monde médical*, mai 1920.

— Les néphrites hématuriques des enfants. *Journal des praticiens*, 4 mai 1921.

— Les hématuries chez l'enfant. *Journal des praticiens*, 5 mai 1923.

- Néphrite de la scarlatine chez l'enfant. *Action méd.* nov. 1923.
- Les néphrites purpuriques de l'enfance. *Bul. méd.* 13 sept. 1919.
- Digitaline et théobromine chez l'enfant. *Journ. de méd. de Paris*, déc. 1911.
- Nobécourt et P. Merklen.** — Les chlorures urinaires et albuminurie dans la scarlatine. *Soc. de Pédiatrie*, déc. 1907.
- Alimentation dans la rougeole et la scarlatine. *Gazette des Hôpitaux*, 18 févr. 1909.
- Influence de la chloruration du régime sur les éliminations urinaires des chlorures et le poids dans la rougeole. *Revue des maladies de l'enfance*, août 1906.
- Marfan.** — La néphrite chronique de l'enfance, *Presse médicale*, 27 avril 1901.
- Même sujet. *Académie de médecine*, 19 avril 1910.
- Merklen.** — Les principales particularités propres aux néphrites de l'enfant. *La médecine*, août 1923.
- Paisseau et Tixier.** — Etat chloro-anémique dans les néphrites hydropigènes. *Soc. de Pédiatrie*. Paris, oct. 1910.
- Maillart.** — Pronostic des néph. chroniques de l'enfance. *Thèse*, Paris 1904.
- Rilliet et Barthez.** — Traité clinique et pratique des maladies des enfants, 1843.
- Barthez et Sanné.** — Même traité, 1887.
- Castaigne.** — Les maladies des reins, 3^e édition 1921.
- Merklen.** — Maladie des reins. Pédiatrie. *Traité de Pathologie médicale et thérapeutique appliquée*. Sergent, Ribadeau, Dumas, Babonneix, Tome XXV.
- Dictionnaire des sciences médicales, par une société de médecins. Panckouke, éditeur 1819.
- Nouveau dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques sous-direction Jaccoud. Librairie Baillière. 1881.
-

TABLE DES MATIÈRES

HISTORIQUE ET INTRODUCTION.....	7
CHAPITRE PREMIER. — <i>La néphrite subaiguë</i>	14
CHAPITRE II. — <i>De la néphrite chronique</i>	39
CHAPITRE III. — <i>Considérations cliniques</i>	48
I. — <i>Etiologie</i>	48
II. — <i>Symptomatologie</i>	53
III. — <i>Pronostic</i>	68
IV. — <i>Traitement</i>	72
CONCLUSIONS.....	75
BIBLIOGRAPHIE.....	79

BORDEAUX. — IMP. J. BIÈRE 18-20, RUE DU PRUGUE
